

FACULTÉ DE MÉDECINE DE PARIS

ANNÉE 1931

THESE

POUR

LE DOCTORAT EN MÉDECINE

(DIPLOME D'ÉTAT)

PAR

ALBERT MALEPLATE

Né le 19 janvier 1904, à Paris

N°
160

ETUDE CRITIQUE

DES

Adénites géniennes d'origine dentaire

CELLULITES SUBAIGUËS ET CHRONIQUES

Président : M. L. TANON, Professeur

PARIS

AMÉDÉE LEGRAND, ÉDITEUR

93, BOULEVARD SAINT-GERMAIN, 93

1931

THÈSE
POUR
LE DOCTORAT EN MÉDECINE

1 M.

ANNÉE 1931

THESE

N° _____

POUR

LE DOCTORAT EN MÉDECINE

(DIPLOME D'ÉTAT)

PAR

ALBERT MALEPLATE

Né le 19 janvier 1904, à Paris

ETUDE CRITIQUE

DES

Adénites géniennes d'origine dentaire

CELLULITES SUBAIGUES ET CHRONIQUES

Président : M. L. TANON, Professeur

PARIS

AMÉDÉE LEGRAND, ÉDITEUR

93, BOULEVARD SAINT-GERMAIN, 93

1931

LE DOYEN. . . . M. BALTHAZARD.

I. — PROFESSEURS

MM.

Anatomie.	ROUVIÈRE.
Anatomie médico-chirurgicale et chirurgie expérimentale.	GRÉGOIRE.
Physiologie.	BINET.
Physique médicale.	STROHL.
Chimie médicale.	DESGREZ.
Bactériologie.	LEMIERRE.
Parasitologie et histoire naturelle médicale.	BRUMPT.
Pathologie et thérapeutique générales.	BAUDOUIN.
Pathologie médicale.	CLERC.
Pathologie chirurgicale.	LENOMANT.
Anatomie pathologique.	ROUSSY.
Histologie.	CHAMPY.
Pharmacologie et matière médicale.	TIFFENEAU.
Thérapeutique.	LØPER.
Hygiène et médecine préventive.	TANON.
Médecine légale.	BALTHAZAR.
Histoire de la médecine et de la chirurgie.	MÉNÉTRIÈRE.
Pathologie expérimentale et comparée.	RATHERY.
Hydrologie, thérapeutique et climatologie.	M. VILLARET.
Clinique médicale.	CARNOT.
	BEZANÇON.
	ACHARD.
	Marcel LABBÉ.
Hygiène et clinique de la première enfance.	LEREBoullet.
Clinique des maladies des enfants.	NCBÉCOURT.
Clinique des maladies mentales et des maladies de l'encéphale.	H. CLAUDE.
Clinique des maladies cutanées et syphilitiques.	GOUGEROT.
Clinique des maladies du système nerveux.	GUILLAIN.
Clinique des maladies infectieuses.	TEISSIER.
Clinique chirurgicale.	DELbet.
	CUNÉO.
	LEJARS.
Clinique ophtalmologique.	GOSSET.
Clinique urologique.	TERRIEN.
	LEGUEU.
Clinique d'accouchements.	COUVELAIRE.
	BRINDEAU.
	JEANNIN.
Clinique gynécologique.	J.-L. FAURE.
Clinique chirurgicale infantile et orthopédie.	OMBRÉDANNE.
Clinique thérapeutique médicale.	VAQUEZ.
Clinique oto-rhino-laryngologique.	SEBILÉAU.
Clinique thérapeutique chirurgicale.	Pierre DUVAL.
Clinique propédeutique.	SERGENT.
Clinique de la tuberculose.	Léon BERNARD.
Professeur sans chaire.	MAUCLAIRE.



II. — AGRÉGÉS EN EXERCICE

MM.	MM.
ALAJOUANINE. . . Neurologie et psychiatrie.	LABBÉ (Henri). . Chimie biologique.
AUBERTIN. . . Pathologie médicale	LAROCHE (Guy). Pathologie médicale.
BÉNARD (Henri). Pathologie médicale.	LEMAITRE. . . . Oto-rhino-laryngologie.
BROCQ. Pathologie chirurgicale.	LEVEUF. Pathologie chirurgie.
BRULÉ. Pathologie médicale.	LÉVY-VALENSI. . Neuro-psychiatrie.
CADENAT. . . . Pathologie chirurgicale.	LIAN. Pathologie médicale.
CATHALA. . . . Pathologie médicale.	MILLOT. Histologie.
CHABROL. . . . Pathologie médicale.	MONDOR. . . . Pathologie chirurgie.
CHEVALLIER. . Pathologie médicale.	MOREAU. . . . Pathologie médicale.
DE GAUDART D'ALLAINES Pathologie chirurgicale.	MOULONGUET. . Pathologie chirurgie.
DOGNON. . . . Physique.	MOURE. Pathologie chirurgie.
DONZELOT. . . Pathologie médicale.	MULON. Histologie.
ÉCALLE. Obstétrique.	N. Physiologie.
FEY. Urologie.	OBERLING. . . Anatomie pathologique.
GARNIER. . . . Pathologie expérimentale.	OLIVIER. . . . Anatomie.
GASTINEL. . . Bactériologie.	PIÉDELIÈVRE. . Médecine légale.
GATELLIER. . . Pathologie chirurgicale.	PORTES. . . . Obstétrique.
GIROUD. . . . Histologie.	QUÉNU. Pathologie chirurgicale.
HARVIER. . . . Pathologie médicale.	RICHET. Physiologie.
HAZARD. . . . Pharmacologie.	SAUNIE. Chimie biologique.
HOVELACQUE. . Anatomie.	SÉZARY. Dermatologie et syphiligraphie.
HUTINEL. . . . Pathologie médicale.	VALLERY-RADOT (Pasteur). . . Pathologie médicale.
HUGUENIN. . . Anatomie pathologique.	VAUDESCAL. . . Obstétrique.
JOANNON. . . . Hygiène.	VELTER. Ophtalmologie.
	VERNE. Histologie.
	VIGNES. Obstétrique.

III. — AGRÉGÉS RAPPELÉS A L'EXERCICE

pour le service des examens

MM.	MM.
BUSQUET. . . . Pharmacologie.	NEVEU-LEMAIRE Parasitologie.
GUÉNIOT. . . . Obstétrique.	RETTERRER. . . Histologie
LEQUEUX. . . . Obstétrique.	ZIMMERN. . . . Physiologie.
LEROUX. . . . Anatom. pathologique	

IV. — AGRÉGÉS CHARGES DE COURS DE CLINIQUE

à titre permanent

MM.		MM	
ABRAMI	} Clinique médicale	HEITZ-BOYER . .	} Clinique chirurgicale (suite)
CHIRAY		MATHIEU	
DEBRÉ		MOCQUOT	
DUVOIR		PROUST	
FIESSINGER . . .		SCHWARTZ	
LIGNEL-LAVASTINE . .		LE LORIER	
BASSET	} Clinique chirurgicale	LÉVY-SOLAL . . .	} Clinique obstétricale
CHEVASSU		METZGER	

V. — CHARGÉS DE COURS

MM. MAUCLAIRE, professeur sans chaire	} Chargé du cours de chirurgie orthopédique chez l'adulte pour les accidents du travail, les mutilés de guerre et les infirmes adultes.
FREY	
CHAILLEY-BERT	Stomatologie.
LEDoux-LEBARD	Éducation physique.
WEILL-HALLÉ	Radiologie clinique.
	Puériculture.

Par délibération en date du 9 Décembre 1798, l'Ecole a arrêté que les opinions émises dans les dissertations qui lui seront présentées, doivent être considérées comme propres à leurs auteurs et qu'elle n'entend leur donner aucune approbation ni improbation.

A MON PÈRE

A MA MÈRE

A MA SŒUR

A MON FRÈRE

MEIS ET AMICIS

A MON PRÉSIDENT DE THÈSE

M. LE PROFESSEUR TANON

PROFESSEUR D'HYGIÈNE

CHEVALIER DE LA LÉGION D'HONNEUR

*Hommage de ma respectueuse
gratitude pour le grand honneur
qu'il me fait en acceptant de pré-
sider cette thèse.*

A MON MAITRE

M. LE DOCTEUR CHOMPRET

STOMATOLOGISTE DE L'HÔPITAL SAINT-LOUIS
OFFICIER DE LA LÉGION D'HONNEUR

*Témoignage de ma respectueuse
reconnaissance pour le bienveil-
lant accueil qu'il m'a réservé dans
son service.*

A M. LE DOCTEUR DECHAUME

STOMATOLOGISTE DES HÔPITAUX

*Qui m'a inspiré ce travail ; en
remerciement des conseils et des
documents qu'il m'a donnés.*

A MES MAITRES DANS LES HOPITAUX

Stage :

M. LE PROFESSEUR LEJARS.
M. LE PROFESSEUR CHAUFFARD.
M. LE DOCTEUR PARMENTIER.

Externat :

M. LE DOCTEUR RIST.
M. LE PROFESSEUR TEISSIER.
M. LE DOCTEUR ENRIQUEZ (*in memoriam*).
M. LE DOCTEUR JULES RENAULT.
M. LE PROFESSEUR AGRÉGÉ DUVOIR.
M. LE DOCTEUR CHOMPRET.

A M. LE DOCTEUR CROCQUEFER
STOMATOLOGISTE DES HÔPITAUX

A MES MAITRES DE L'ÉCOLE DE STOMATOLOGIE

Introduction

Nous nous proposons dans ce travail une critique des adénites géniennes d'origine dentaire et l'étude des cellulites subaigues et chroniques.

Nous rappellerons l'historique des deux lésions dont nous ferons la discrimination. Nous envisagerons alors l'étiologie et la pathogénie de ces accidents cellulaires et, après quelques considérations anatomiques, nous en donnerons une description clinique basée sur les observations que nous avons recueillies. Nous insisterons enfin sur leur diagnostic et leur traitement.

Historique des adénites géniennes

Dès 1884, le Professeur Poncet, de Lyon, considéra comme développées aux dépens de ganglions, jusqu'alors mal connus, des lésions inflammatoires qu'il observait au niveau des joues.

A cette époque, en effet, les anatomistes anglais et allemands, Sappey et Richet en France, ne les mentionnaient pas.

Cependant, en 1787, Mascagni, dans son atlas des vaisseaux lymphatiques, représentait, entourant l'artère faciale, deux ganglions assez volumineux sur la face externe du buccinateur, en dessous du canal de Sténon, en avant du masséter.

Tillaux signalait également, près de la faciale, un ganglion situé en regard du maxillaire inférieur dans la région mentonnière : région comprise entre le masséter en arrière, le muscle de la houppe en avant d'une part, le bord inférieur du maxillaire en bas et le repli gingivobuccal en haut d'autre part.

Poncet demanda au Professeur Debierre, de Lille, son opinion au sujet de l'existence et du siège de ces ganglions. Celui-ci déclara avoir rencontré, au cours de plusieurs dissections, deux ganglions de la grosseur d'une lentille

situés sur la face externe du buccinateur, à l'endroit où le Sténon perfore ce muscle. Debierre signala en outre d'autres ganglions situés sous l'aponévrose superficielle du buccinateur d'où la distinction en ganglions superficiels et en ganglions profonds.

De son côté, Testut trouva dans deux circonstances :

D'une part, un ganglion situé sur une ligne partant de l'angle interne de l'œil pour se rendre au niveau de l'angle antérieur et inférieur du masséter à la réunion du tiers supérieur de cette ligne avec les deux tiers inférieurs ; ce ganglion était voisin de la veine faciale ;

D'autre part, un ganglion situé dans le sillon naso-génien.

M. Jaboulay, alors chef des travaux anatomiques, entreprit leur recherche sur la demande de Poncet. Il trouva, chez un sujet ayant succombé à des lésions tuberculeuses multiples, trois petits ganglions du volume d'un grain de blé ou d'un petit pois situés entre l'artère et la veine faciale au-dessus du bord inférieur du maxillaire inférieur ; au voisinage de ces vaisseaux ils étaient superposés les uns aux autres et distants entre eux de plusieurs millimètres.

En 1892, Vigier, élève de Poncet, publia sa thèse sur les adénites géniennes, étude surtout clinique ; en effet, ses recherches anatomiques sur trente sujets ne lui permirent que de trouver une seule fois un ganglion situé sur la face externe du maxillaire.

Avec Jaboulay, et surtout se basant sur ses observations cliniques, il divise les ganglions géniens en trois groupes :

a) Ganglions massétéris situés sur la face externe du maxillaire inférieur, un peu au-dessus de son bord infé-

rieur (c'est à ce groupe que correspond le ganglion mentonnier de Tillaux) ;

b) Ganglions commissuraux situés à la hauteur de la commissure labiale ;

c) Ganglions malaires ou sous-orbitaires siégeant en regard de l'os malaire ou de la branche montante du maxillaire supérieur (observés cliniquement seulement).

Au point de vue clinique, il distingua des adénites aiguës, des adénites chroniques.

Les adénites aiguës ou adéno-phlegmons sont tantôt idiopathiques, tantôt d'origine dentaire. Les premiers se différencient des seconds par l'intégrité du sillon gingivo-labial, l'absence de tuméfaction osseuse appréciable soit en dehors, soit surtout dans le sillon gingivo-jugal ; en outre, il n'existe pas de dent douloureuse.

Dans la majorité des cas, les adénites chroniques relèvent de la bacillose, d'autres sont néoplasiques.

Il signale enfin la possibilité d'adénite syphilitique ou d'adénite au cours des maladies infectieuses, mais il n'en donna pas d'observations à l'appui.

En 1895, Albertin, un autre élève de Poncet, publia dans les *Archives provinciales de chirurgie* un mémoire sur les adénites géniennes. Il renferme surtout des documents cliniques qui viennent confirmer les observations de Vigier.

L'étude anatomique de ces ganglions fut reprise en 1899, à Bordeaux, par Princeteau qui, sur trente-deux dissections, les rencontra vingt fois.

Il en donna alors la classification suivante : ●

a) Ganglions buccaux, correspondant au groupe commissural de Jaboulay ;

b) Ganglions sus-maxillaires ou groupe massétérin de Jaboulay ;

c) Le ganglion inframaxillaire, en équilibre instable au niveau du bord inférieur du maxillaire,

Auxquels il ajoute exceptionnellement un ganglion nasogénien, rencontré une seule fois, mais il nie l'existence des ganglions profonds situés sous l'aponévrose du buccinateur.

Son élève, Capette Laplène, reprit peu après ses travaux en une thèse où, aux observations de Vigier et d'Albertin, il ajouta en particulier un cas d'adénite syphilitique et un cas d'adénite sus-maxillaire au cours d'une lymphadénie. Il insista dans ses conclusions sur l'origine dentaire des adénites aiguës.

Les adénites géniennes d'origine dentaire retinrent alors l'attention de différents auteurs qui en publièrent plusieurs observations.

Partsch, dans l'*Odontologische Blatter*, fait surtout intervenir les lésions des dents du maxillaire supérieur.

En 1902, M. Lebedinsky en fait une étude dans les *Archives de Stomatologie*. Il insiste particulièrement sur leur fréquence et leur étiologie gingivo-dentaire : lésions profondes de la gencive, du périoste alvéolo-dentaire, de l'alvéole même. Il décrit en outre des formes chroniques dont il rapproche ses observations des adénites strumotuberculeuses et scrofuleuses de Vigier et Albertin auxquels il reproche l'absence d'examen de la denture. Bon nom-

bre de ces dernières, tant par leur description que par leur évolution, ne seraient que des adénites chroniques d'origine gingivo dentaire.

M. Lebedinsky établit alors deux variétés cliniques : les adénites aiguës, parmi lesquelles certaines par leur aspect et leur évolution méritent le nom d'adéno-phlegmons, et les adénites chroniques.

Dès le début, le ganglion enflammé peut se manifester ou persister longtemps, surtout lorsqu'il n'aboutit pas à la suppuration, sous forme d'une nodosité qui roule sous le doigt. Il est souvent, sinon toujours, précédé l'une lymphangite tronculaire qui part de la région gingivo-dentaire pour aboutir au ganglion. Elle résulte de l'inflammation des vaisseaux lymphatiques tributaires du ganglion et constitue une véritable bride au niveau du vestibule. Elle est le signe pathognomonique de l'adénite génienne réalisant la « queue de l'adénite » qui permet, en outre, un diagnostic de localisation nette au niveau de la région gingivo-dentaire.

Ainsi les lésions de la mâchoire supérieure, d'une part, retentiraient sur le groupe ganglionnaire buccinato-commisural, celles de la mâchoire inférieure, d'autre part, sur le groupe maxillaire.

L'adénite de ce groupe, particulièrement, est à différencier de l'ostopériostite du maxillaire inférieur; l'examen du vestibule tranche le diagnostic, dans l'adénite il n'existe ni tuméfaction vestibulaire ni de point douloureux à la pression.

Le même auteur publie, en 1904, dans la même revue, quatre nouvelles observations, dont une adénite buccinato-

commissurale consécutive à une plaie suppurée de la commissure labiale droite.

Dès lors, les adénites géniennes se font moins rares, plusieurs observations en sont rapportées.

En 1905, Montès et Leduc font leur thèse sur ce sujet. Ils apportent peu d'arguments nouveaux. Celui-là signale la possibilité de la pyorrhée alvéolaire comme point de départ de ces adénites, mais il n'en a pas relevé de cas. Celui-ci, dans une revue générale, rapporte toutes les causes susceptibles de les engendrer, en particulier toutes les observations au cours des maladies infectieuses : rapport de Catrin à la Société médicale des Hôpitaux. Dans son diagnostic des adénites aiguës, il mentionne, lorsqu'elles sont d'origine dentaire, une gêne plus grande à ouvrir la bouche, une légère tuméfaction osseuse dans le sillon gingivo-buccal correspondant, souvent l'existence d'une dent douloureuse.

Une nouvelle étude en est faite dans la thèse de Fournier en 1914. Admettant la classification anatomique des ganglions géniens de Princeteau, cet auteur s'attache à préciser leurs rapports avec les territoires dentaires. M. Lebedinsky avait déjà écrit que, pour éclaircir l'étiologie et la pathogénie de ces adénites, il aurait encore fallu donner une description des vaisseaux lymphatiques tributaires de ces ganglions. Fournier n'a pas fait de recherches anatomiques, il essaie seulement, d'après les données anatomiques fournies par M. Cunéo et Schweitzer sur les lymphatiques des gencives et des lèvres, d'établir ces rapports. En fait, il lui est difficile de répondre d'une façon précise et d'après la clinique, il émet la systématisation suivante :

Pour la mâchoire supérieure, les trois grosses molaires correspondent au groupe buccinateur, les deux petites molaires tantôt au groupe buccinateur, tantôt au groupe malaire. Les canines, les incisives centrales et latérales doivent correspondre aux deux groupes buccinateur et prémassétéрин. Dans certains cas, les lymphatiques des canines pourraient correspondre au ganglion naso-génien, mais il n'en rapporte pas d'observation.

Pour la mâchoire inférieure, les trois grosses molaires et les deux prémolaires correspondraient au groupe pré-massétéрин ; les dents antérieures peuvent correspondre, dans certains cas, aux ganglions prémassétéриns, mais d'une façon exceptionnelle, car elles donnent plutôt des adénites sous-mentales ou sous-maxillaires.

Il reconnaît, comme point de départ, l'arthrite sous ses différentes formes.

En 1921, au cours d'une discussion sur ces adénites à la société de stomatologie, M. Lebedinsky répond nettement n'avoir jamais vu une adénite engendrée par une carie pénétrante ; elle est toujours consécutive à une arthrite.

A la même séance, M. Bercher fait remarquer que, dans certains cas, l'adénite évolue pour son propre compte, après traitement et guérison de la lésion causale. Il devient alors nécessaire pour obtenir la cicatrisation de l'abcès ganglionnaire de le drainer et de le curetter.

La même année, dans une revue sur la tuberculose des ganglions géniens, M. le Professeur Lenormant met en doute ces adénites d'origine dentaire. Tous les cas aigus « lui paraissent suspects et concernent vraisemblablement des suppurations d'origine ostéopériostique et non gan-

glionnaire ». Quant aux adénites chroniques, elles « lui semblent plus théoriques qu'établies par les faits ».

En 1927, Sassier, dans la thèse qu'il a fait dans le laboratoire de M. le Professeur Rouvière, sur les lymphatiques des parois de la cavité buccale, étudie les ganglions génien et les territoires qui en sont tributaires.

Ces ganglions sont inconstants et il les croit beaucoup moins fréquents que Princeteau. Ses recherches ont porté sur deux cent dix dissections. Il n'a jamais rencontré les ganglions du groupe supérieur ou malaire, ni ceux du groupe moyen ou buccinato-commissural. Il n'a trouvé injectés que les ganglions du groupe inférieur ou massétérin et ceci seize fois, c'est-à-dire dans une proportion de sept et demi pour cent à peu près.

Ce groupe inférieur se compose d'un ou deux ganglions situés sur la face externe de la branche montante mandibulaire, au niveau des fibres d'insertion inférieures du masséter.

Il n'a rencontré généralement qu'un seul ganglion génien inférieur. Il paraît être :

Soit un ganglion de relai, puisque de lui part un tronc qui aboutit au ganglion prévasculaire ;

Soit l'homologue du ganglion préglандаire qui, dans ce cas, serait surélevé.

En effet, il n'a jamais vu de ganglion préglандаire coexistant avec ce ganglion génien.

Il n'a rencontré qu'une seule fois deux ganglions génien inférieurs.

Ils étaient situés à quelques millimètres en arrière l'un

de l'autre et communiquaient avec le ganglion rétro-vasculaire.

Accessoirement, les lymphatiques des lèvres aboutissent à ce ganglion génien, ceux de la joue en sont tributaires dans huit pour cent des cas.

Les ganglions correspondant aux gencives du maxillaire supérieur sont toujours sous-maxillaires, très rarement il existe une voie parotidienne qui semble drainer les lymphatiques de la région molaire.

Pour les gencives du maxillaire inférieur, il existe une voie principale, constante, qui se rend aux ganglions sous-maxillaires ; dans un tiers des cas, une voie accessoire sous-mentale correspondant à la région incisive, une fois sur douze, une voie génienne inférieure correspondant à une région quelconque de la muqueuse gingivale, dans huit pour cent des cas une voie parotidienne correspondant à la région molaire dans huit pour cent des cas également, une voie sous sterno-mastoïdienne correspondant aux régions prémolaire et molaire.

Enfin ses recherches sur les lymphatiques de la pulpe ne lui permettent pas d'en tirer une conclusion.

En 1928, G. G. Lebedinsky reprend les travaux de son père dans une thèse où il s'élève contre l'opinion de M. Lenormant. Il donne pour point de départ à ces adénites les lésions inflammatoires du ligament alvéolo-dentaire. Il insiste de nouveau sur la nodosité initiale, la queue de l'adénite, l'intégrité et du vestibule et de la mandibule.

Il donne alors une topographie clinique des ganglions géniens.

Un groupe sus-maxillaire auquel est annexé l'infra-maxillaire de Princeteau ;

Un groupe buccinato-commissural ;

Un groupe malaire auquel s'adjoint parfois un ganglion naso-génien.

Et, comme Fournier, il établit d'après la clinique un rapport topographique entre ces ganglions et les territoires alvéolo-dentaires. Il aboutit aux conclusions suivantes :

a) Au groupe sus-maxillaire, correspond un territoire englobant les molaires et les prémolaires du maxillaire inférieur ;

b) Au ganglion naso-génien, du troisième groupe, correspondent les dents, les alvéoles des canines et incisives du maxillaire supérieur ;

c) Au groupe buccinato-commissural correspond un territoire comprenant les molaires et prémolaires du maxillaire supérieur.

Il ajoute que les correspondances ganglionnaires ne sont évidemment pas absolues et que dans bien des cas les dents peuvent réagir directement sur les ganglions sous-maxillaires par suite de l'inconstance et de l'absence des ganglions géniens.

De ces différentes études, il faut retenir :

D'une part, au point de vue anatomique et sur ce, bien que les dénominations de groupes et les classifications soient variables, tous les auteurs sont d'accord, l'existence inconstante des ganglions géniens, leur manque de fixité topographique. Il faut retenir particulièrement les travaux

de Sassier qui a étudié et précisé les lymphatiques des différents territoires qui en sont tributaires.

D'autre part, au point de vue clinique, après avoir noté les étiologies diverses et successives données à ces adénites par les différents auteurs, leurs divergences d'opinion sur l'état du vestibule et de la mandibule et sur les formes cliniques elles-mêmes.

Discrimination

Nous avons observé ces lésions géniennes à maintes reprises et nous n'en nions pas l'origine dentaire mais, avec le Docteur Dechaume, un doute nous est venu sur l'exactitude du diagnostic d'adénite dans nombre d'observations susceptibles d'être classées sous ce nom.

Nous sommes en effet surpris que, dans le diagnostic différentiel des adénites géniennes, les auteurs mentionnent simplement les fistules osseuses ; les cellulites ne figurent pas dans l'énumération alors qu'elles nous semblent correspondre à la plupart des cas d'adénites géniennes d'origine dentaire.

Nous nous sommes donc attachés depuis un an à recueillir à la consultation de notre Maître, le Docteur Chompret, à Saint-Louis, toutes les observations d'affections qui faisaient discuter le diagnostic des adénites géniennes ou des maladies qui nous étaient envoyés avec un tel diagnostic.

Parmi une vingtaine de cas nous en avons retenu seize dont nous pouvons donner une histoire complète.

Presque tous ont pour point de départ des lésions dentaires (de molaires ou prémolaires) dont les malades se plaignaient depuis longtemps.

Les accidents qui ont amené les malades à consulter correspondent à ceux décrits sous le nom d'adénites aiguës ou chroniques.

Mais sur plusieurs autres points, nos observations diffèrent de celles publiées jusqu'alors.

La tuméfaction jugale a toujours présenté une certaine adhérence aux plans profonds, bien que certains malades soient venus pour une boule mobile.

L'examen du vestibule nous a toujours montré :

Soit une bride fibreuse, dénommée « queue d'adénite » par M. Lebedinsky ;

Soit un vestibule surélevé, très rarement comblé.

Nous avons trouvé, dans la majorité des cas, une lésion osseuse périapicale que la radiographie et l'intervention nous ont décelée successivement.

Enfin, nous avons pu dans ces cas établir un rapport de continuité entre cette lésion périapicale et la tuméfaction jugale.

Ainsi nous avons été amenés à penser que les adénites étaient plus rares qu'il ne le semblait et que les lésions jugales observées n'étaient autres que des réactions inflammatoires du tissu cellulaire consécutives à des lésions périapicales ayant dépassé l'os.

Sans nier les adénites, nous les croyons infiniment moins fréquentes que les cellulites subaiguës ou chroniques, surtout lorsqu'elles sont le fait d'une périapexite suppurée. Avant le stade de fistule osseuse, il y a un stade où le pus chemine dans les parties molles et ces cellulites constituent ce stade intermédiaire des fistules cutanées faciales d'origine dentaire et elles en restent dans la majorité des

cas ou pendant longtemps la seule manifestation clinique, c'est alors que la confusion est facile avec l'adénite génienne.

Plusieurs données anatomo-cliniques viennent à l'appui de notre interprétation.

Ces lésions géniennes sont fréquentes, beaucoup plus fréquentes que ne semblent l'être les ganglions géniens puisque Sassier ne les a trouvés que dans sept et demi pour cent des cas et pour le groupe inférieur seulement. Il a établi, d'autre part, que les lymphatiques des différents territoires gingivaux en sont tributaires dans un pourcentage très faible.

De plus, reportons-nous à ce que donnent les mêmes lésions apicales développées aux dépens des incisives et des canines inférieures.

Dans certains cas, ces lésions s'extériorisent et donnent lieu à des fistules cutanées au niveau de la région mentonnière. Il nous a même été permis d'observer à ce niveau des phénomènes inflammatoires d'une forme phlegmonieuse que l'on peut rapprocher des formes adéno-phlegmons géniens.

Ces fistules mentonnières furent longtemps considérées d'origine tuberculeuse et personne actuellement n'en conteste l'origine dentaire.

Pourquoi ne parle-t-on pas à ce niveau d'adénite fistulisée ou d'adéno-phlegmon ? Il existe pourtant des ganglions constants, ne pourraient-ils pas réagir au même titre que les ganglions géniens, puisque l'on trouve les mêmes lésions à l'origine ?

Une fois constituées, ces fistules, il est vrai, répondent

beaucoup plus à la description classique. Elles sont déprimées, rétractées; leurs bords sont amincis, violacés. Dalban, dans sa thèse sur les fistules dentaires, explique cette rétraction, cette adhérence à l'os par le fait que le tissu cellulaire sous-cutané est rare à ce niveau, que la peau adhère fortement au périoste sous-jacent par des travées fibreuses et les fibres des muscles de la houppe.

Enfin que ces mêmes lésions soient développées aux dépens des incisives, des canines, des prémolaires ou des molaires, elles donnent lieu à des fistules muqueuses vestibulaires, lorsque la table externe est trépanée en un point situé au-dessus du fond du sillon gingivo-buccal.

D'un point de vue plus général, les constatations, que nous avons faites, concordent avec les idées de M. le Professeur Sebileau pour qui les adéno-phlegmons d'origine dentaire sont exceptionnels et les ostéo-phlegmons la règle. Avec lui et d'après ce que nous avons observé à la consultation du Docteur Chompret, à Saint-Louis, nous croyons, sans vouloir discuter la présence de lymphatiques dans la pulpe, que, en général, une lésion dentaire avec réaction périapicale aiguë ou chronique donne lieu à des complications osseuses pouvant, elles-mêmes, se propager au tissu cellulaire. Les adénopathies sont le fait des lésions muqueuses qu'elles soient isolées ou qu'elles coexistent avec des lésions dentaires.

C'est à l'étude des cellulites subaiguës ou chroniques que nous réservons particulièrement ce travail, laissant de côté les phénomènes fluxionnaires — la lymphocellulite — que l'on observe au cours d'accidents aigus (ostéophlegmon) où il s'agit alors d'une cellulite aiguë.

Historique des cellulites

Les accidents cellulaires siégeant à la région génienne ont été signalés récemment, cependant V. Pietkiewicz, en 1876, dans sa thèse sur la périostite (arthrite), alvéolo-dentaire, décrit, dans l'un des chapitres des complications qu'il réserve aux fistules, des faits qui se rapprochent de ceux que nous avons observés.

Il note dans certaines formes chroniques, à la suite d'abcès à marche lente et indolore, l'apparition dans l'épaisseur de la joue d'un noyau induré, souvent sans aucun phénomène concomittant, fluxion ou autre.

« Cette petite tumeur augmente de volume en avançant
» peu à peu vers l'extérieur, enfin la peau finit par se
» prendre, s'amincit, se perfore, l'abcès est maintenant
» ouvert et donne lieu à une fistule permanente. Quelque-
» fois aussi c'est le chirurgien qui, méconnaissant l'origine
» de la maladie, hâte cette terminaison en intervenant
» d'une façon intempestive pour amener la résolution de
» ce noyau d'induration.

.....
» Il n'en est, malheureusement, pas de même alors que
» la fistule s'est ouverte au-dehors ; dans ce cas, ainsi

» que nous le verrons tout à l'heure en parlant du siège
» des orifices fistuleux, le trajet peut être très étendu et
» s'accompagne bientôt, sur tout son parcours, d'une indu-
» ration qui ne tarde pas à convertir le trajet fistuleux en
» une bride, parfois fort épaisse, donnant au doigt la sen-
» sation d'un corps dur qui, du maxillaire, se rend à la
» peau. Cette bride, qu'il est souvent facile de sentir au
» fond du cul-de-sac muqueux, fournit ainsi d'utiles rensei-
» gnements pour le diagnostic de la dent atteinte, mais,
» par sa tendance à se rétracter et à se raccourcir sans
» cesse, elle attire fortement la peau vers l'os et imprime
» à l'orifice un aspect tout particulier, remarquable sur-
» tout dans les fistules faciales. »

Parmi les observations qu'il publie nous relevons :

Un abcès dans l'épaisseur de la joue consécutif à une périostite chronique de la première grosse molaire inférieure gauche. Il siège en regard de cette dent. Cordon fibreux entre les racines de la dent malade et l'abcès. (Observation XVI).

Une périostite de la deuxième prémolaire inférieure gauche. Fluxion. Persistance d'un noyau induré (à environ deux centimètres au-dessous du bord inférieur du maxillaire) qui, ouvert artificiellement, donne naissance à une fistule. Extraction. Guérison. (Observation XXIII).

Périostite chronique de la première grosse molaire supérieure gauche. Formation d'un kyste purulent dans l'épaisseur de la joue en regard de cette dent. Suppression de l'obturation. Guérison. (Observation LXVI).

Ces cas sont identiques à certains de ceux que nous avons recueillis.

L'auteur a simplement décrit ce noyau induré qu'il a observé dans l'épaisseur de la joue avant le stade de fistule et, suivant son aspect clinique, il l'a encore dénommé : kyste purulent, abcès. Enfin, il a bien montré l'état du vestibule qui est toujours modifié, tantôt il est induré, tantôt il est le siège d'une véritable bride.

Dalban, dans sa thèse, présente également deux observations semblables.

En 1926, Gorensky, dans sa thèse, donne l'observation d'un malade ayant présenté, entre autres symptômes, au cours d'accidents d'évolution de la dent de sagesse inférieure droite, une volumineuse tuméfaction limitée en bas au rebord basilaire, en arrière au bord postérieur de la branche montante qu'elle déborde en arrière de l'angle ; elle ne dépasse pas en avant la commissure, en haut le niveau du plan d'occlusion. Les régions avoisinantes sont infiltrées, la peau rouge, luisante, brûlante au toucher. Il porte le diagnostic d'abcès migrateur buccinato-maxillaire ayant évolué sous forme de cellulite phlegmoneuse.

Mainguy, dans son travail sur les accidents cellulaires subaigus et chroniques d'origine dentaire, n'insiste pas sur cette localisation particulière à la région génienne.

Étiologie

Ces cellulites subaiguës ou chroniques ont pour point de départ un foyer infectieux lié soit à des complications dentaires soit à des accidents ou des lésions péri-dentaires qui se manifestent toujours assez nettement pour qu'elles n'apparaissent pas primitives d'emblée, mais dès à présent il faut insister sur l'atténuation de cette infection.

Les complications dentaires sont les plus fréquentes ; elles évoluent aux dépens d'une prémolaire ou d'une molaire atteinte de gangrène, dent réduite ou non à l'état de racines. Il s'agit d'une lésion^{apicale} suppurée chronique : granulome suppuré, foyer d'ostéite. Cette périapexite suppurée peut d'ailleurs passer au cours d'une poussée infectieuse de l'état chronique à l'état subaigu ou aigu. Dans ce dernier cas il se constitue un ostéo-phlegmon où le tissu cellulaire réagit sous forme d'une lymphocellulite, ce qui dépasse le cadre de notre étude.

Les accidents ou lésions péri-dentaires relèvent : d'accidents éruptifs de la pyorrhée.

L'évolution de la dent de sagesse inférieure surtout détermine des accidents muqueux : péri-coronarite simple, puis péri-coronarite suppurée où l'inflammation et le pus peuvent fuser à distance, particulièrement en avant et en dehors

constituant un abcès buccinato-maxillaire à l'évolution duquel le tissu cellulaire peut prendre part ainsi que nous avons pu le constater (observation X).

Récemment, d'autre part, nous avons eu l'occasion d'observer pour point de départ d'une cellulite chronique de la joue, une gingivo-arthrite localisée à la racine distale d'une première grosse molaire supérieure (observation XIII).

Enfin, nous avons joint à nos observations un cas d'actinomycose développée au niveau de la région génienne (observation XVI).

Existent-ils des actinomycoses dont la porte d'entrée soit au niveau des dents ? On tend de plus en plus à faire jouer un rôle à la carie dentaire. Pour Poncet, elle n'est qu'une cause adjuvante, d'ailleurs, il n'a jamais trouvé d'actinomyces dans les canaux dentaires. Pinoy a observé plusieurs cas d'actinomycose à *Cohnistrep-tothrix* Israéli, consécutifs à des caries dentaires. Plus récemment, Colebrook a trouvé fréquemment dans les dents cariées et les cryptes amygdaliennes des organismes ayant la morphologie et les caractères tinctoriaux des *Cohnistrep-tothrix*. Enfin M. L'Hirondel a trouvé des filaments d'actinomyces dans les canaux radiculaires d'une dent cariée en rapport avec un foyer actinomycosique de la joue ; il s'agissait de la forme anaérobie.

Cette observation présente une certaine analogie avec les autres, c'est pourquoi nous la rangeons à leur côté.

En résumé, à l'origine de ces cellulites il existe toujours un point de départ infectieux localisé qu'il importe

de rechercher minutieusement, tant par l'interrogatoire du malade que par l'examen clinique, car le premier temps du traitement devra être pratiqué à son niveau.

Pathogénie

Par quelle voie l'infection se propage-t-elle au tissu cellulaire ? Une seule nous semble vraisemblable : l'effraction directe.

L'affection périapicale, granulome suppuré, foyer d'ostéite, augmente progressivement de volume, elle trépane l'os, au niveau de la table externe, et suivant qu'il s'agisse du maxillaire inférieur ou supérieur, en un point situé :

Au-dessus ou au-dessous des insertions du muscle buccinateur, elle donne lieu alors à une fistule muqueuse vestibulaire.

Au-dessous ou au-dessus de ces insertions l'infection gagne, après un court trajet, le tissu cellulaire qui est adjacent à l'os, surtout au niveau du maxillaire inférieur.

Nous avons toujours mis en évidence cet orifice de trépanation lorsque nous avons cherché à préciser les rapports de la tuméfaction jugale avec la lésion périapicale.

En effet, au cours de nos examens cliniques ou après l'intervention, nous avons pratiqué :

D'une part, lorsqu'il existait un orifice cutané les permettant, l'exploration au stylet de la masse jugale, l'injection de lipiodol suivie d'un contrôle radiographique.

D'autre part, après l'intervention seulement, le lavage intra-alvéolaire sous pression à la seringue.

Le stylet nous a donné des résultats inconstants : parfois nous avons pu percevoir un contact osseux net, dans d'autres cas, après traitement, il a pu aboutir à l'alvéole déshabillée.

L'injection de lipiodol ne nous a pas donné tous les renseignements que l'on pouvait espérer et nous n'avons retenu qu'un seul cas où la radiographie nous montra la présence du liquide et au niveau de la masse jugale et au niveau de la région apicale de la dent incriminée qui avait été extraite en ville peu de temps auparavant.

Le lavage intra-alvéolaire à la seringue se révéla l'épreuve la plus constante, soit que le liquide ressortît en jet ou goutte à goutte à l'extérieur par l'orifice cutané pré-existant, soit que la masse jugale augmentât légèrement de volume et que les téguments blanchissent traduisant la distension, que le malade signalait d'ailleurs lui-même par une tension douloureuse à son niveau.

Ainsi, nous avons pu établir un rapport de continuité entre la lésion périapicale et la tuméfaction jugale, et d'ailleurs, lors de l'intervention, nous avons trouvé fréquemment un orifice de trépanation au niveau de la table externe. Ces faits suffisent à expliquer la propagation directe de l'infection au tissu cellulaire par effraction.

Il faut faire une exception pour les accidents d'évolution de la dent de sagesse où il s'agit d'une migration directe de l'infection par l'intermédiaire de la gouttière buccinato-maxillaire, ainsi que l'ont montré MM. Chompret et L'Hirondel.

Bactériologie

Ces accidents cellulaires donnent peu de pus. L'incision, la ponction, le drainage filiforme sont souvent négatifs ou laissent parfois s'écouler une sérosité louche, d'ailleurs peu abondante.

Dans certaines formes subaiguës, qui évoluent plus ou moins rapidement vers l'ouverture à la peau, dans les formes chroniques fistulisées depuis longtemps, on a parfois la chance de recueillir une goutte de pus.

Les examens bactériologiques, que nous avons fait pratiquer dans peu de cas à la vérité, ont été demandés surtout pour éliminer : soit l'actinomyces, soit le B. K.

Nous retenons cependant :

Dans deux cas, la présence de staphylocoque doré.

Dans un autre, l'absence de germe.

Mainguy cite, en outre :

Le staphylocoque blanc.

Le streptocoque.

Des Cocci et des bâtonnets.

Des micro-organismes inconnus ressemblent à des grégarines.

Des bacilles fusiformes.

Et il insiste sur l'état de virulence atténuée du micro-organisme causal. Cet état avait déjà été signalé par Reclus qui, après avoir trouvé un bacille pseudo diphtérique dans ses prélèvements, conclut à l'indifférence de l'agent d'infection.

Ainsi, n'importe quel agent d'infection banal pourra déterminer ces cellulites.

Anatomie

Ces cellulites sont des affections superficielles : elles résultent de l'atteinte du tissu cellulaire sous-cutané, qui est réparti différemment suivant chaque maxillaire.

I. — *Maxillaire inférieur*

Il existe un espace libre, au niveau de son tiers moyen environ, entre le masséter en arrière, les muscles triangulaire des lèvres et carré du menton en avant, les insertions inférieures du buccinateur en haut, le bord basilaire en bas. Cet espace de deux ou trois centimètres, dans lequel ne se trouvent pas d'insertions musculaires, est recouvert par quelques fibres du peaucier et contient une couche abondante et fort lâche de tissu cellulo-adipeux communiquant avec celui de toute la région. Dalban l'a bien mis en évidence dans sa thèse et MM. Chompret et L'Hirondel y ont insisté au sujet de l'évolution de l'abcès migrateur buccinato-maxillaire.

Dans cet espace cheminent des vaisseaux et des nerfs que nous n'étudieront pas. Il renferme, en outre, lorsqu'ils existent, les ganglions génériens ; nous y avons insisté antérieurement.

II. — *Maxillaire supérieur.*

Le tissu cellulaire lâche siège entre les nombreux espaces que laissent entre eux les muscles : canin, myrtiliforme, les élévateurs de l'aile du nez et de la lèvre supérieure, enfin les deux zygomatiques.

III. — *Muscle buccinateur.*

En dernier lieu, nous insisterons sur les insertions du buccinateur au niveau des maxillaires. Il s'insère (Poirier. Anatomie, Tome II, page 200).

1° Au maxillaire supérieur, sur le bord alvéolaire qui répond aux trois dernières molaires, ou même aux quatre dernières, jusqu'à la crête canine, et aussi (Henle, Sappey) à la tubérosité maxillaire, en arrière des insertions précédentes ;

2° Au maxillaire inférieur, sur la ligne oblique externe, depuis son origine jusqu'au voisinage du trou mentonnier, espace qui correspond aux trois ou quatre dernières molaires.

Sur ces insertions se réfléchit la muqueuse du sillon gingivo-jugal, aussi guident-elles l'évolution de l'infection, soit vers le vestibule, soit vers la peau, suivant la situation, par rapport à elles, du point où la table externe est trépanée.

Anatomie pathologique

En raison de la situation même des lésions, il est particulièrement difficile de se procurer des pièces pour des

examens de laboratoire, néanmoins nous signalerons deux faits intéressants.

Macroscopiquement : dans les formes chroniques, il faut insister sur l'existence dans la profondeur des lésions de débris de tissu cellulaire sphacélé que l'on a comparé à de l'étaupe et qui, par leur présence, entretiennent une suppuration interminable.

Microscopiquement : nous retenons le résultat d'une biopsie pratiquée chez une malade dans un service voisin où elle était en traitement, puis qui nous fut adressée ensuite. (Observation XII).

« Le tissu conjonctif est le siège d'une légère réaction
» inflammatoire subaiguë. Les cellules sont hypertrophiées
» et multipliées ainsi que les fibres élastiques et on trouve
» à quelque distance de l'élastome diffus. »

Symptomatologie

Dans les descriptions, que nous allons donner successivement des formes subaiguë et chronique, nous aurons surtout en vue la localisation basse sus-maxillaire répondant à des lésions développées aux dépens de prémolaires ou molaires inférieures. Elle semble la plus fréquente, toutefois nous signalerons les particularités des autres localisations — buccinato-commissurale, malaire — se rapportant aux dents homologues du maxillaire supérieur.

Forme subaiguë

Le début peut être :

— Soit brutal, marqué par des douleurs spontanées, violentes, diffuses, qui débutent au niveau de la mandibule et irradient à toute l'hémiface correspondante et parfois à distance aux régions temporale et occipitale. Elles s'exagèrent au froid, à la chaleur, à la mastication. Le malade se sent mal à l'aise en même temps qu'il note un léger mouvement fébril.

— Soit atténué, se prolongeant quinze jours, trois semaines. Il se traduit par des douleurs spontanées, intermittentes, peu violentes, localisées au niveau d'une dent, n'ir-

radiant pas ou peu à distance, s'exacerbant aux changements brusques de température. On ne relève aucuns signes généraux.

La période d'état se caractérise par l'apparition et le développement d'une tuméfaction jugale.

Celle-ci s'installe parfois d'emblée, sans phénomènes prémonitoires, tant fonctionnels que généraux. (Observation XIV).

Enfin, une forme chronique peut passer à l'état subaigu sous l'influence d'une poussée inflammatoire. (Observation IX).

A la suite d'une fluxion, qui ne régresse pas totalement, ou d'emblée apparaît une tuméfaction qui déforme la joue.

Elle siège à la partie moyenne de la branche horizontale, un peu au-dessus du bord basilaire, en avant du bord antérieur du masséter ; elle ne dépasse pas la commissure labiale en avant, le plan d'occlusion en haut.

Elle est ovoïde, à contours réguliers, saillante, rouge-violacée, allant de la grosseur d'une noix à celle d'un œuf. Elle est chaude au palper, plus ou moins douloureuse à la pression, fluctuante en son centre. A la périphérie, on note une zone d'induration des tissus, plus ou moins large.

Cette tuméfaction est plus ou moins mobilisable sur les plans profonds, si on peut la séparer de l'os sous-jacent, on sent toujours une lésion osseuse. On la sépare nettement en arrière du bord antérieur du masséter en faisant serrer les dents au malade.

Il n'existe pas d'adénopathie sous-maxillaire.

L'ouverture de la bouche est quelquefois gênée par un degré, d'ailleurs peu important, de trismus.

Le vestibule correspondant est comblé par un petit boudin, érythémateux, douloureux à la pression, rénitent ou fluctuant, qu'il est difficile, en dedans, de séparer de l'os et qui, en dehors, se poursuit avec la tuméfaction jugale. Le maximum de bombement de ce boudin correspond à la dent causale, dent en très mauvais état depuis longtemps, atteinte de gangrène, quelquefois réduite à l'état de racines; actuellement elle est indolente. Parfois elle a été extraite peu de jours auparavant. (Observations VII et VIII).

La table interne du maxillaire et le plancher de la bouche sont intacts.

Les phénomènes généraux sont variables, mais souvent peu accusés.

Ces accidents locaux amènent le malade à consulter et l'on intervient, mettant un terme à leur évolution.

Celle-ci est courte, dure quatre à six jours, puis la peau s'amincit, s'ulcère et donne issue au pus. Les phénomènes inflammatoires s'atténuent, mais il se constitue une fistule cutanée qui n'aura, par la suite, aucune tendance à disparaître spontanément.

Ce stade de fistule chronique est rarement atteint, car le malade, inquiet par l'importance des phénomènes inflammatoires, laisse le temps d'intervenir auparavant.

Après traitement, d'abord causal, ensuite local, la guérison est obtenue en quelques jours.

Forme chronique

Elle est de beaucoup la plus fréquente.

Le malade vient consulter :

soit, parce qu'il a remarqué l'apparition d'une « boule », d'un noyau induré dans l'épaisseur de l'une de ses joues, noyau qui saille plus ou moins sous la peau;

soit, parce que, ne s'étant pas inquiété jusqu'alors de la présence de cette boule, il constate qu'elle augmente de volume;

soit, enfin, parce que ce noyau ne disparaît pas, bien qu'il ait fait pratiquer l'extraction d'une dent mise en cause.

L'interrogatoire révèle que, avant le début de ces accidents, le malade souffrait par intermittence depuis longtemps, des mois, parfois des années, d'une dent pré-molaire ou molaire inférieure. Il éprouvait à son niveau des douleurs spontanées, peu intenses, accentuées au froid, à la chaleur; douleurs fugaces, n'irradiant pas ou peu à distance, n'entraînant jamais l'insomnie. Parfois il ressentait une douleur à la mastication, mais on ne retrouve jamais de véritables phénomènes d'arthrite.

Puis, après une ou plusieurs fluxions successives, où les phénomènes douloureux s'exacerbaient au niveau de cette dent, est apparue dans l'épaisseur de la joue cette tuméfaction qui, légèrement saillante sous les téguments, déforme peu le visage.

Elle siège un peu au dessus du bord basilaire, à la partie moyenne de la branche horizontale, en avant du bord antérieur du masséter. Elle est toujours située au dessous du plan d'occlusion.

Elle dépasse rarement le volume d'une noisette; la peau qui la recouvre est normale ou légèrement rosée.

Elle est indolore à la palpation; plus ou moins ronde, elle offre des contours réguliers.

D'une consistance ligneuse, ou rénitente, elle est mobilisable sur les plans profonds, parfois elle affecte une certaine adhérence.

Il n'existe pas d'adénopathie sous-maxillaire.

L'ouverture de la bouche s'effectue normalement et l'inspection ne révèle rien de particulier.

La palpation montre que le vestibule est surélevé en regard de la dent, siège des douleurs, par une masse très étroite, parfois cordiforme, de consistance fibreuse, indolore, qui rejoint vers l'extérieur la tuméfaction jugale. Il est toujours surélevé, quelquefois très peu, fait que l'on mettra nettement en évidence en procédant par comparaison à l'examen simultané des deux vestibules, un index parcourant chacun d'eux.

Si l'on répète alors la palpation de la tuméfaction jugale en la prenant entre le pouce et l'index, l'un étant à l'extérieur, l'autre à l'intérieur de la bouche, les maxillaires se trouvant dans la position normale d'occlusion des dents, cette tuméfaction apparaît d'une mobilité relative : mobile sur le plan osseux, il est impossible de l'en détacher, elle est retenue en un point par cette bride vestibulaire.

On ne réveille à la pression aucun point douloureux tant osseux que muqueux.

La table interne et le plancher sont normaux.

L'examen de la denture révèle l'état de la dent causale qu'il est facile de trouver, tant par l'interrogatoire du malade que par la direction de la bride vestibulaire; elle est actuellement indolente.

L'évolution est lente, dure des semaines, des mois, sans signes ni fonctionnels ni généraux.

Parfois une poussée infectieuse survient, les phénomènes douloureux réapparaissent, plus violents qu'ils n'ont jamais été; la tuméfaction jugale augmente de volume et on assiste à l'évolution d'une forme subaigue telle que nous l'avons décrite antérieurement. (Observation IX).

Le plus souvent la tuméfaction envahit progressivement la peau, qui s'amincit, devient rose violacée. Elle augmente peu de volume, mais elle devient de plus en plus saillante. Elle est généralement indolore et fluctuante. A l'entour les téguments sont indurés, déprimés. L'adhérence aux plans profonds est plus nette, le vestibule apparaît surélevé d'une manière évidente.

La peau s'ulcère à la longue, se perfore et donne issue au pus, d'ailleurs peu abondant. Dès lors se trouve constitué un orifice fistuleux, qui se recouvre de croûtes et s'oblitére pour s'ouvrir ensuite de nouveau, ou, qui laisse s'écouler d'une façon continue une sérosité louche.

Ce stade de fistule chronique est rare cliniquement, car il est long à se constituer et le malade consulte auparavant.

Après traitement, la guérison est lente, d'autant plus lente que cette cellulite est plus ancienne; il persiste pendant longtemps un certain degré d'induration et des parties molles et des téguments.

Dans certains cas, malgré le traitement radical de la lésion causale, l'évolution de la cellulite se poursuit, elle évolue secondairement pour son propre compte. Il semble que ceci soit le fait de fragments de tissu cellulaire sphacélé; leur curettage, en effet, assure la guérison.

Pour les molaires et les prémolaires supérieures, ces lésions cellulaires se développent au niveau des régions malaire ou buccinato-commissurale (en général au dessus d'une ligne joignant la commissure au bord inférieur du tragus).

La tuméfaction jugale revêt l'aspect d'une noisette ou d'une amande, elle est généralement d'un volume inférieur à la précédente. Par contre elle est plus superficielle et plus saillante; à l'entour les téguments sont fortement déprimés, parfois même une dépression des téguments précède l'apparition de la tuméfaction.

Au niveau du vestibule, le doigt qui explore est arrêté par un pont fibreux, une véritable bride qui, partie de la gencive située en regard de la dent malade (vers la région apicale), rejoint en dehors la tuméfaction avec laquelle elle fait corps. Si on refoule cette bride au fond du vestibule, la tuméfaction jugale est attirée en haut et la dépression périphérique s'accroît.

L'évolution est courte, la peau s'ulcère rapidement et une fistule chronique s'installe.

Le traitement assure une guérison prompte et définitive, mais il persiste pendant longtemps une rétraction cicatricielle des téguments, due à la persistance de la bride vestibulaire elle-même.

Diagnostic

Le diagnostic de ces cellulites subaigues et chroniques se base sur un examen clinique minutieux : sur les caractères de la tuméfaction jugale, sur l'état du vestibule. On en précisera le point de départ, le plus souvent une lésion péri-apicale suppurée chronique dont on pourra demander confirmation à la radiographie, qui montrera une zone de raréfaction osseuse péri-apicale plus ou moins appréciable.

Nous nous attacherons particulièrement au diagnostic différentiel.

I. — CELLULITE SUBAIGUE

La forme à début brutal sera à différencier de l'ostéophlegmon dont le début est brusque et où les douleurs sont violentes, térébrantes, condamnant le malade à l'insomnie. Les signes généraux sont marqués, la température atteint $38^{\circ}5$ à 39° . La joue est déformée dans son ensemble par une tuméfaction à limites imprécises, mais dont le maximum répond à la mandibule.

Il existe un trismus intense. Le vestibule est comblé presque totalement.

Enfin la dent causale est mobile et très douloureuse. Parfois le pus s'évacue par les canaux.

II. — CELLULITE CHRONIQUE

Nous n'en discuterons pas le diagnostic avec le lipome, les kystes sébacés et salivaires, les gommés syphilitiques ou tuberculeuses qui s'en différencient nettement.

Deux affections seulement prêtent à discussion : l'adénite génienne, l'actinomycose.

a) L'adénite génienne.

L'adénite tuberculeuse semble la plus fréquente, qu'elle existe seule ou qu'elle accompagne une adénite tuberculeuse de la région sous-maxillaire ou carotidienne. Cliniquement elle se manifeste par une petite masse, superficielle, située sous la peau. Elle est ronde ou ovoïde, ferme, peu ou pas douloureuse et roule sous le doigt. Puis, à la longue, le ganglion se ramollit et suppure.

Pour les auteurs allemands et Trendelenburg en particulier l'adénite cancéreuse ne serait pas rare au cours des cancers de la face, du nez, de la lèvre inférieure.

Les adénites infectieuses d'origine cutanée ou muqueuse sont assez fréquentes.

L'adénite syphilitique est exceptionnelle.

b) L'actinomycose.

Il faut toujours y songer et la rechercher. A la joue elle se caractérise par une tuméfaction qui simule la cellulite chronique, mais cette tuméfaction est diffuse, mal limitée. Les tissus sont infiltrés, indurés. Les douleurs sont faibles

ou nulles. La peau prend quelquefois un aspect violacé. Il n'y a pas de trismus.

Cette tuméfaction se ramollit et se fistulise. Les fistules sont multiples, en cratère, avec des bords surélevés, d'allure caractéristique.

On notera en outre la présence de grains jaunes dans le pus et les cultures répétées en milieu aérobie et anaérobie pourront montrer la présence d'actinomyces.

Il est parfois difficile au début de la différencier de la cellulite chronique d'autant qu'elle a pu prendre pour point de départ une dent atteinte de carie pénétrante. L'évolution, les examens répétés du pus, les cultures successives permettront de la dépister.

Traitement

Le traitement de ces cellulites est variable suivant la forme et suivant chaque cas.

I. — FORME SUBAIGUE.

Il faut pratiquer d'urgence l'extraction de la dent causale et la faire suivre d'une curettage alvéolaire.

La tuméfaction jugale peut régresser ou devient rapidement fluctuante et on n'attendra pas une fluctuation nette pour faire un drainage filiforme. Il y a souvent intérêt à intervenir d'emblée le même jour et au niveau du maxillaire et au niveau de la joue.

Il faut, en outre, prescrire des bains de bouche antiseptiques et surveiller le malade chaque jour. Tout rentre assez rapidement dans l'ordre en une semaine environ.

II. — FORME CHRONIQUE.

L'évolution de cette cellulite est longue et la disparition totale des lésions est lente, aussi devra-t-on en avertir le malade dès le début du traitement.

Le premier temps sera l'extraction de la dent causale,

extraction suivie d'un curettage alvéolaire. Parfois il y a nécessité de faire une incision vestibulaire et de réséquer la table externe.

Si les lésions cellulaires sont minimales, elles peuvent rétrocéder après le traitement de la lésion osseuse; le malade devra être revu chaque semaine afin d'en surveiller l'évolution.

Si la tuméfaction est superficielle et fluctuante : on la ponctionnera ou on drainera suivant les cas.

Si le trajet fistuleux est accessible au stylet, on fera des cautérisations à la créosote, sinon on y suppléera par des lavages intra-alvéolaires à la seringue avec de l'eau oxygénée.

Dans certains cas, les lésions dentaires sont guéries alors que les lésions jugales ne cessent d'évoluer, il faut alors inciser la tuméfaction et curetter les débris de tissu cellulaire sphacélé qui entretiennent la suppuration.

La tuméfaction régresse ensuite lentement et il persiste durant plusieurs semaines une induration des téguments, jointe parfois à une légère dépression.

Les lésions cellulaires issues du maxillaire supérieur ont une évolution plus courte. Elles guérissent rapidement après le traitement de la lésion osseuse : tantôt spontanément, tantôt après ponction et cautérisation à la créosote. Mais il subsiste souvent une rétraction cicatricielle des téguments due à la persistance de la bride vestibulaire. Cette rétraction s'atténue et disparaît à la longue, cependant, dans certains cas, on pourra y remédier par la section de la bride au bistouri.

Observations

OBSERVATION I

Madame L..., âgée de 27 ans et demi, vient consulter le 24 avril parce qu'elle présente depuis six semaines environ une dépression cutanée au niveau de la partie moyenne de la joue gauche.

Cette lésion est apparue progressivement sans que la malade ressente la moindre douleur. D'autre part, elle souffrait par intermittence d'une grosse molaire supérieure gauche, douleur passagère, provoquée surtout par une mastication un peu violente.

Une infirmière visiteuse a conduit la malade à la consultation établissant un rapport entre les deux phénomènes.

A l'examen on remarque au niveau de la joue gauche, à 4 centimètres environ de la commissure labiale sur une ligne joignant cette dernière au tragus une petite tuméfaction violacée, peu saillante, siégeant au milieu d'une zone déprimée de peau saine.

Cette tuméfaction de la grosseur d'un petit pois est dure au toucher, mais non douloureuse.

A l'examen endobuccal on sent au niveau du vestibule supérieur gauche un pont fibreux qui fait corps en dehors avec la tuméfaction jugale et rejoint en dedans la région apicale de la dent de six ans.

Cette dent présente une obturation à l'amalgame sur sa face triturante; elle n'est pas douloureuse à la percussion et ne réagit pas aux agents thermiques.

L'interrogatoire apprend qu'il avait existé un abcès au niveau de cette dent, elle avait été traitée et obturée dans une même séance et c'est depuis cette date que la malade s'en plaignait.

Une radiographie ne révèle rien.

Dans un but esthétique, pour supprimer cette rétraction partielle des tissus au niveau de la joue, on décide de pratiquer la section de cette bride fibreuse.

Au cours de l'anesthésie, l'aiguille ne rencontre au niveau de la table externe aucun plan osseux témoignant d'une résorption de celle-ci sur une certaine étendue; par ailleurs, toute la zone violacée externe blanchit, traduisant à son niveau la diffusion de l'anesthésique et établissant ainsi la relation entre la tuméfaction externe d'une part, le pont fibreux, la gencive d'autre part.

On décide de pratiquer alors l'extraction de cette première grosse molaire.

L'examen à la sonde de la cavité alvéolaire révèle en regard des apex vestibulaires une trépanation de la table externe, mais on ne perçoit aucun trajet externe.

On pratique ensuite un curettage alvéolaire avec résection totale de la table externe.

La malade n'a pas été revue, mais l'infirmière visiteuse nous apprend par la suite sa guérison complète.

OBSERVATION II

Madame Lucie B..., âgée de 70 ans, vient à la consultation le 31 mars pour une tuméfaction douloureuse de la région jugale droite existant depuis 14 mois avec des intervalles de suppuration externe pendant lesquels la douleur disparaissait.

A l'examen on constate une petite tuméfaction siégeant à la hauteur de la commissure labiale à 4 centimètres envi-

ron de celle-ci. Cette tuméfaction affecte les dimensions d'un bouton d'acné, elle est rosée, son centre est ombiliqué.

L'ouverture de la bouche se fait sans difficulté; la denture est en mauvais état mais surtout la deuxième grosse molaire et la dent de sagesse inférieures droites sont à l'état de racines.

A ce niveau le vestibule est surélevé; la palpation est douloureuse principalement en regard de la dent de sagesse; elle permet de sentir une induration cordiforme qui, de la région vestibulaire, gagne la région jugale et paraît correspondre du côté endobuccal à la tuméfaction exobuccale.

Rien du côté de l'angle du maxillaire.

L'avulsion de ces deux dernières dents est pratiquée avec quelques précautions préopératoires pour éviter une hémorragie possible, car la malade signale l'existence d'un diabète sans dénutrition (hémostyl-chlorure de calcium).

Depuis ce jour, la malade signale la présence de pus dans sa bouche. La tuméfaction s'est vidée; un fin stylet pénètre de la joue jusqu'au fond de l'alvéole; on utilise ce trajet pour faire des lavages répétés à l'eau oxygénée. La malade signale chaque fois la présence d'eau oxygénée dans sa bouche. Chaque lavage (trois fois par semaine) est suivi d'une cautérisation à la créosote.

Le 15 avril, la malade signale que le liquide de lavage ne pénètre plus dans la bouche; en effet, le stylet montre que la fistule est désormais borgne.

Depuis ce temps, l'amélioration s'accélère et le 3 mai la fistule est cicatrisée jusqu'au derme. Cependant, on sent toujours le cordon induré.

OBSERVATION III

Marcel B..., imprimeur, âgé de 16 ans, se présente à la consultation le 9 avril pour une tuméfaction siégeant à la

partie inférieure de la joue gauche depuis six semaines environ.

Il raconte l'histoire suivante :

Il ressentait une douleur intermittente surtout accentuée à la chaleur, au niveau de la première grosse molaire inférieure gauche. Cette douleur s'exagérait parfois, entraînant l'insomnie. Apparaît ensuite cette tuméfaction qui augmente progressivement de volume. A son niveau la peau rougit de plus en plus. Un mois après le début de ces accidents qui ne cessent de progresser, survient un abcès au niveau de la dent malade qui s'accompagne bientôt d'une fluxion. La dent est extraite en ville; les phénomènes douloureux rétro-cèdent; la tuméfaction jugale persiste et s'accroît. C'est elle qui amène le malade à consulter.

Actuellement siège près du bord basilaire à la jonction du tiers moyen et du tiers antérieur de la branche horizontale du maxillaire inférieur une tuméfaction de la grosseur d'une noisette. A son niveau, la peau est rouge violacée; cette tuméfaction est rénitente, légèrement douloureuse à la pression (aucune douleur spontanée) pas de présence d'orifice fistuleux; à l'entour, la peau est saine et de coloration normale.

A l'examen buccal, du côté gauche, la muqueuse vestibulaire est de coloration normale. Le vestibule est surélevé en regard de l'alvéole de la première grosse molaire. La tuméfaction vestibulaire fait corps avec l'os, elle est douloureuse à la pression et rejoint vers l'extérieur la tuméfaction jugale.

Le plancher est intacte.

L'alvéole est en partie comblée et ne donne issue à aucune sérosité.

Les dents avoisinantes sont saines.

La ponction de la tuméfaction externe ne donne aucun résultat, mais la pression donne issue par l'orifice de ponction à une sérosité purulente.

Une injection de lipiodol pratiquée par voie externe sous une forte pression, permet de voir sur une radiographie la présence de celui-ci au niveau de toute la région de la tuméfaction, mais surtout au niveau de la région apicale mésiale de l'alvéole déshabitée, traduisant ainsi un rapport de continuité entre les deux lésions : alvéolaire et jugale.

On pratique immédiatement un curettage alvéolaire suivi de lavage à l'eau oxygénée.

Le malade n'a pas été revu.

OBSERVATION IV

Le jeune Jean F..., étudiant, âgé de 16 ans, vient consulter le 5 juin à Saint-Louis pour une tuméfaction jugale siégeant à la partie moyenne du maxillaire inférieur, près du bord basilaire.

Il nous raconte l'histoire suivante :

Depuis deux ans environ il souffrait de sa première grosse molaire inférieure gauche — douleurs intermittentes, exagérées par le froid, par la pression — puis, survint, il y a une quinzaine de jours environ, une fluxion qui évolua sans réaction douloureuse au niveau de la dent. Après disparition des phénomènes fluxionnels subsista, en même temps qu'un empâtement du vestibule, une tuméfaction jugale.

Actuellement, elle se présente grosse comme une noisette siégeant à la partie moyenne du maxillaire inférieur près du bord basilaire. A son niveau, la peau est violacée.

Cette tuméfaction est rénitente, adhérente aux plans profonds le tissu cellulaire périphérique est induré. Pas d'adénopathie sous-maxillaire.

A l'examen endobuccal — pas de trismus — le vestibule inférieur gauche est surélevé en regard de la dent de six ans. La muqueuse est érythémateuse. Cette tuméfaction vestibulaire est dure, douloureuse à une forte pression, adhérente à

la table externe. Elle se prolonge en dehors avec la tuméfaction jugale.

L'examen de la dent de six ans révèle qu'elle est atteinte de gangrène pulpaire. On procède sur-le-champ à son extraction et à un curettage alvéolaire; une incision du vestibule ne donne issue à aucune sérosité.

Le malade est revu peu de temps après. La tuméfaction jugale est devenue fluctuante; elle ne s'accroît pas. La tuméfaction vestibulaire persiste. L'alvéole ne se comble pas.

L'incision de la tuméfaction jugale donne issue à une goutte de pus épais.

La semaine suivante (début de juillet) l'incision cutanée n'a aucune tendance à la cicatrisation, chaque jour la compresse est tachée; le vestibule est moins empâté; l'alvéole n'est toujours pas comblée.

Une radiographie pratiquée entre temps révèle peu de choses; une légère raréfaction osseuse peu nette au niveau de la région apicale mésiale.

Avant d'intervenir en pratique par voie externe (au niveau de l'orifice qui subsiste à la suite de l'incision) une injection de lipiodol sous pression. Un cliché pratiqué ensuite révèle seulement que le lipiodol s'est répandu en masse à l'intérieur de la tuméfaction jugale et qu'il masque complètement la région de la dent de six ans.

On pratique ensuite un nouveau curettage; la curette tombe sur un os ramolli, friable au niveau de la table externe.

Un lavage alvéolaire sous pression laisse sourdre l'eau au niveau de l'orifice cutané établissant la possibilité d'une communication.

Le jeune malade vient nous revoir après les vacances au début d'octobre. Il persiste sur la joue une zone violacée indurée. Le vestibule présente un léger empâtement surtout marqué au niveau de la table externe.

L'alvéole est comblée.

OBSERVATION V

Laurent G., âgé de 26 ans, se présente vers le milieu de septembre à la consultation pour une tuméfaction jugale située environ à un centimètre au-dessus et un peu en dehors de la commissure labiale droite.

Il nous raconte l'histoire suivante :

Depuis trois mois environ, il ressentait des douleurs au niveau de la deuxième prémolaire supérieure droite; douleurs peu violentes, intermittentes, exagérées aux changements brusques de température particulièrement au froid.

Aucune douleur à la mastication.

Un mois après le malade est surpris par l'apparition subite d'une « fluxion », dit-il. La joue droite est augmentée de volume. Les douleurs dentaires s'exagèrent.

Cette fluxion disparaît, mais il constate qu'il subsiste à l'endroit où siège actuellement la tuméfaction une dépression de la peau par où sort rapidement un pus épais sangui-nolent durant deux jours. La suppuration cesse mais s'installe à la place de la dépression une tuméfaction indolore, de la grosseur d'un pois, entourée d'une zone cutanée périphérique déprimée. Cet état persiste jusqu'alors.

Actuellement, à l'endroit indiqué précédemment, on note la présence d'une tuméfaction de la grosseur d'un pois, violacée, siégeant au milieu d'une zone déprimée indurée. Cette tuméfaction est fluctuante, la pression n'est pas douloureuse et ne donne issue à aucune sérosité.

A l'examen endobuccal pas de trismus. L'examen de la denture supérieure droite révèle, en dehors de l'absence de la première prémolaire, une seconde prémolaire atteinte de gangrène pulpaire (cavité profonde sur sa face triturante) la dent de six ans est couronnée. La dent de douze ans est saine.

Le vestibule supérieur droit est surélevé en regard de la deuxième prémolaire et le doigt qui explore est en outre

retenu par un pont fibreux qui s'étend de la gencive en dedans, en regard de l'apex de cette dent, à la muqueuse buccale où elle correspond en dehors avec la tuméfaction jugale. Un examen plus approfondi de la deuxième prémolaire ne révèle aucun phénomène d'arthrite.

Un cliché radiographique pratiqué est ininterprétable.

On procède quelques jours après (29 septembre) à l'extraction de cette dent (extraction suivie d'une curetage alvéolaire). La curette tombe sur un os friable au niveau de la région apicale et sur toute la hauteur de la table externe, si bien que celui-ci terminé, la table externe a complètement disparu.

Dans les jours qui suivent on pratique une injection de lipiodol au niveau de la tuméfaction jugale qui conserve ses mêmes caractères.

Cette épreuve est négative.

A ce moment la radiographie montre une cavité alvéolaire large sans persistance de lésions osseuses appréciables.

A la suite de cette injection de lipiodol, persiste un orifice fistuleux par où sort une sérosité louche, peu abondante, tachant à peine la compresse dans les vingt-quatre heures.

Une exploration au stylet par l'orifice cutané ainsi créée permet d'aboutir à l'alvéole déshabillée. On sent le stylet à l'intérieur de la bride fibreuse vestibulaire. On procède alors par cette voie cutanée à des cautérisations à la créosote.

Le 3 novembre la cicatrisation est complète. La tuméfaction a disparu. La peau conserve un aspect violacé; elle est rétractée. Au niveau du vestibule la bride fibreuse persiste; l'alvéole est comblée.

OBSERVATION VI

Madame F..., âgée de 27 ans, est amenée à la consultation le 14 octobre, pour une tuméfaction jugale qui s'est développée depuis fin juin environ.

L'interrogatoire nous apprend que la malade souffrait depuis longtemps de sa première grosse molaire inférieure gauche, douleurs au chaud au froid, parfois si violentes qu'elles entraînaient l'insomnie.

Survint une fluxion au début du mois de juin, en même temps que les phénomènes douloureux dentaires s'exacerbaient. Tout rentre dans l'ordre au bout de trois semaines, puis les mêmes phénomènes réapparurent huit jours après, si bien que l'on procède à l'extraction de la dent causale.

Les phénomènes douloureux disparurent mais apparut, à la partie inférieure de la joue gauche, près du bord inférieur du maxillaire, une tuméfaction de la grosseur d'un pois qui ne cesse d'augmenter de volume.

On pratiqua successivement une incision de cette petite tuméfaction; un curettage alvéolaire. Il ne s'ensuivit aucune amélioration. Une radiographie ne montre aucune lésion appréciable. Devant la persistance de ces phénomènes, la malade est conduite dans le service.

Sur la joue gauche, à sa partie inférieure, près du bord basilaire, à mi-distance de l'angle et du menton, siège une tuméfaction de la grosseur d'une bille, saillante.

À la périphérie les tissus sont légèrement déprimés. A son niveau, la peau est violacée; elle n'est pas douloureuse à la pression; elle est fluctuante et adhérente aux plans profonds.

À l'ouverture de la bouche, qui se fait librement, aucune modification de coloration des muqueuses. Le vestibule inférieur gauche est surélevé en regard de l'alvéole déshabitée de la dent de six ans; la pression n'est pas douloureuse; cette tuméfaction vestibulaire fait corps avec la tuméfaction jugale. Une injection de lipiodol par voie cutanée — après ponction — montre à la radiographie une zone opaque effaçant presque complètement la région mésiale de l'alvéole de la première grosse molaire, mais sans pénétration.

La malade étant bacillaire, on fait pratiquer un examen du pus.

Pas de B. K., pas de filaments mycéliens, pas de germe d'aucune espèce.

Aucune autre adénopathie.

On décide de pratiquer un nouveau curettage qui débale la présence d'un foyer d'ostéite sur la table externe en regard de la racine mésiale.

Après effondrement de cette table externe, la curette ramène des fongosités.

Après curettage, un lavage de la région alvéolaire à l'eau oxygénée fait sortir celle-ci par l'orifice cutané de ponction.

La malade est revue le 4 novembre. La tuméfaction jugale a diminué de volume. Il persiste un petit orifice fistuleux qui donne issue à peu de sérosité. L'alvéole est comblée.

Au début de janvier, la lésion jugale présente le même aspect.

Incision, curettage, attouchement à la créosote.

OBSERVATION VII

(communiquée par le Docteur Sassier)

2 octobre. — M. Maurice M...

C'est pour une tuméfaction siégeant à droite de la mandibule qu'est venu consulter le malade âgé de 24 ans, serrurier de son métier.

Il nous raconte l'histoire suivante :

Il y a trois semaines, sans cause, apparurent des douleurs violentes au niveau de l'hémiface droite, douleurs accentuées par le froid, par la chaleur et la mastication, débutant au niveau de la mandibule et irradiant vers la nuque, la joue, la région temporale. Puis une fluxion, suivant l'expression du patient, se produisant, déformant toute la joue et l'obligeant à aller consulter un dentiste en ville, d'autant que la fièvre s'était élevée et qu'il se sentait mal à l'aise.

Le praticien incrimine deux racines de dent de six ans inférieure droite et procède à leur extraction sous anesthésie locale, mais, contrairement à toute attente, les choses ne rentrèrent pas dans l'ordre. La tuméfaction, qui avait d'abord diminué, se localise vers la partie moyenne de la mandibule, devint chaude et douloureuse. Les téguments changèrent de coloration et à l'hôpital, où il vint trois semaines après le début de la maladie, alarmé par ces signes, on pratiqua la veille un drainage filiforme qui donna issue à un pus abondant, jaune, bien lié et légèrement fétide.

Si l'on examine le malade, on est immédiatement frappé par une tuméfaction rouge violacée occupant la partie moyenne de la branche horizontale du maxillaire débordant vers la joue où elle comble le sillon nasogénien vers le bord inférieur qu'elle déborde d'ailleurs fort peu. Cette tuméfaction chaude au palper est douloureuse à la moindre pression et laisse sourdre aujourd'hui par les points de drainage un liquide hématique assez abondant. Difficilement mobilisable sur les plans profonds elle paraît avoir envahi le tissu cellulaire avoisinant et est difficilement détachable de l'os sous-jacent.

Par ailleurs, la face ne présente rien d'anormal. On ne trouve aucune adénopathie tant sous-maxillaire que jugulo-carotidienne et l'exploration de la sensibilité du dentaire inférieur révèle un signe de Vincent négatif.

Si l'examen endobuccal est gêné par un trismus, peu important d'ailleurs; on peut cependant être frappé par le bombement du vestibule du côté droit plus érythémateux que celui du côté opposé.

Le doigt, introduit doucement, tombe sur un boudin où la palpation fait sourdre par l'extérieur le même liquide hématique et dont il est difficile de dire s'il adhère ou non au maxillaire.

Inimmédiatement, les yeux se portent sur la région de la dent de six ans, dont la muqueuse avoisinante est rouge et

douloureuse, dont l'alvéole est déshabillée. La dent de douze ans est saine, la dent de sagesse, presque évoluée, n'est pas recouverte de son capuchon et la muqueuse en arrière, légèrement décollée ne laisse cependant pas sourdre de pus.

Par ailleurs l'examen est négatif. Les commissures sont indemnes de leucoplasie; la muqueuse jugale est normale. Pas d'amygdalite. Rien au palais ni au voile. La langue est saine et le vestibule du côté opposé est complètement libre.

Ajoutons, pour être complet, que l'articulé est normal, que la dent de sagesse du côté opposé est en évolution, qu'il subsiste entre la deuxième prémolaire inférieure gauche et la dent de six ans une racine de dent de lait et qu'à part quelques caries superficielles et un dépôt tartrique au collet, la denture est d'apparence saine.

La radiographie révèle au niveau de la région apicale de la racine mésiale de la dent de six ans un foyer de raréfaction osseuse.

On pratique un curettage alvéolaire qui permet d'éliminer un petit foyer d'ostéite et des fongosités.

Le malade n'a pas été revu.

OBSERVATION VIII

19 octobre.

Jules P..., peintre en bâtiment, âgé de 39 ans, nous est conduit d'un service de dermatologie pour une tuméfaction jugale droite haut située.

Le début remonte à deux mois environ, par des douleurs spontanées, intermittentes et peu violentes, s'exacerbant par instant au niveau de la deuxième prémolaire supérieure droite, pilier d'un bridge. Cette dent est également douloureuse à la pression. Cet état persiste cinq à six semaines, puis apparaissent des abcès vestibulaires qui donnent issue à du pus, ensuite une fluxion qui dure une huitaine de jours.

Les phénomènes douloureux ont disparu, on procède alors en ville à l'extraction du bridge, puis de la prémolaire, à ce moment issue de pus par l'alvéole.

La fluxion n'a pas complètement disparu ; il persiste sur la joue droite, une tuméfaction pour laquelle le malade nous est amené.

Sur la joue droite, au niveau de la pommette — tuméfaction large, peu saillante, à contours indécis polycycliques au niveau de laquelle la peau est violacée. — Tuméfaction indurée, fluctuante en son centre, douloureuse, adhérente aux plans profonds. Pas d'adénopathie sous-maxillaire.

A l'ouverture de la bouche, pas de trismus. Il n'existe ni prémolaires, ni molaires supérieures droites. Le vestibule supérieur droit est surélevé en regard de l'alvéole désahabitée de la deuxième prémolaire par un boudin violacé, douloureux, faisant corps en dedans avec la table externe, en dehors avec le tissu cellulaire sous-cutané correspondant à la tuméfaction jugale.

Pas d'existence d'orifice fistuleux. L'alvéole est en partie comblée.

Le malade est renvoyé au surlendemain ; entre temps, on pratiquera une radiographie, un examen de pus.

Lorsque nous le revoyons, les lésions ont changé d'aspect.

La tuméfaction jugale est nettement circonscrite, arrondie, de la grosseur d'une noix dont le centre est situé à égale distance — environ deux centimètres — de l'angle externe de l'œil et du bord inférieur de l'aile du nez.

Elle est nettement fluctuante, peu douloureuse, à l'entour, les tissus sont indurés.

Au niveau du vestibule, le doigt est retenu par une bride qui s'étend de la gencive (en regard de la deuxième prémolaire) à la muqueuse jugale. Cette bride est entourée de tissu inflammatoire. Tuméfaction vestibulaire et tuméfaction jugale font corps.

L'examen du pus nous permet d'éliminer l'actinomycose,

5 M.

dont nous avons demandé la recherche en raison de l'aspect primitif de la tuméfaction jugale.

La radiographie nous montre une zone de raréfaction osseuse en V renversé à branche postérieure plus large.

Dans les antécédents personnels du malade, on relève une spécificité ancienne traitée ; le B.-W. est actuellement négatif.

On pratique alors un curetage alvéolaire qui permet d'enlever des fongosités et nous montre deux petits orifices, l'un dirigé en haut et en dehors, l'autre en haut et en dedans. Curetage, lavage.

Deux jours après, le malade est revu. La tuméfaction jugale à laquelle on n'a pas touché est saillante, douloureuse, le malade éprouve à son niveau une sensation de tension. La peau est prête à s'ulcérer. Une courte incision donne issue au pus.

Le 1^{er} novembre, la tuméfaction jugale ne suppure plus. Elle est réduite à une zone indurée, légèrement rétractée au niveau de laquelle la peau est violacée.

Au niveau du vestibule, les phénomènes inflammatoires ont disparu. La cicatrisation des lésions opératoires est complète. Seule persiste la bride que nous avons constatée au début, mais moins accusée.

OBSERVATION IX

28 octobre.

Le jeune Georges R., âgé de 19 ans et demi, garçon de café, vient consulter pour une tuméfaction jugale gauche siégeant près du bord basilaire et apparue il y a huit mois environ.

Le début des accidents remonte à trois ans environ et l'interrogatoire nous apprend l'histoire suivante :

Douleurs spontanées au niveau de la première grosse molaire inférieure gauche qui présente un délabrement coronaire

considérable et qui, vraisemblablement, est déjà atteinte de gangrène pulpaire ; douleurs sourdes s'exacerbant parfois avec irradiation dans l'oreille, mais n'entraînant jamais l'insomnie.

Cet état persiste jusqu'à l'année dernière où, après un épisode aigu, apparaît une fluxion. Tout rentre dans l'ordre au bout d'une huitaine de jours.

Il y a huit mois, mêmes phénomènes, mais il persiste sur la joue, près du bord basiliaire du maxillaire inférieur, une petite boule qui n'inquiète pas le malade.

Entre temps, de petits abcès s'ouvrent au niveau du vestibule sur la gencive en regard de la dent de six ans.

Enfin, il y a quinze jours environ, nouvelle fluxion qui dure huit à dix jours et à la suite de laquelle la tuméfaction jugale augmente de volume, ce qui décide le malade à venir nous consulter.

A l'examen sur la joue gauche, tuméfaction de la grosseur d'une noix au niveau de laquelle la peau est violacée. Elle siège près du bord basilaire, un peu au-dessus, à un centimètre environ en avant des insertions inférieures du masséter. Elle est peu douloureuse à la pression, fluctuante. Le territoire cutané périphérique est induré. Enfin, cette tuméfaction est adhérente en dedans avec la mandibule.

Le bord basilaire sous-jacent est douloureux.

Il n'existe pas d'adénopathie sous-maxillaire.

A l'ouverture de la bouche, pas de trismus. Le vestibule inférieur gauche est comblé en regard de la première grosse molaire par une tuméfaction dure, douloureuse au palper, faisant corps en dedans avec la table externe, se poursuivant en dehors avec la tuméfaction jugale. En arrière de cette tuméfaction vestibulaire, on remarque la présence d'un orifice fistuleux ne donnant issue à aucune sérosité.

La première grosse molaire qui s'est délabrée progressivement est actuellement à l'état de racines.

Ni antécédents familiaux, ni antécédents collatéraux.

Personnellement, spécificité avouée, datant de deux ans environ, et pour laquelle le malade a cessé spontanément tout traitement à la suite d'un B.-W. négatif.

Une radiographie pratiquée sur le champ montre une zone de raréfaction osseuse surtout accentuée au niveau de la racine mésiale.

On pratique alors l'extraction de ces racines, puis à un curettage alvéolaire qui donne issue surtout à des fongosités.

Un lavage intra-alvéolaire à la seringue nous permet de constater une tension au niveau de la tuméfaction jugale en même temps que les tissus cutanés avoisinants blanchissent, traduisant cette forte tension que le malade accuse par une douleur à ce niveau.

OBSERVATION X

M. René S..., mécanicien, âgé de 29 ans, vient consulter le 13 décembre pour une tuméfaction jugale inférieure gauche apparue depuis trois jours.

L'interrogatoire nous révèle que le malade était déjà allé consulter le Docteur Sassier à l'Hôpital Saint-Antoine, dans le courant du mois de septembre dernier. Il s'agissait alors d'un accident muqueux de dent de sagesse inférieure gauche : péri coronarite suppurée s'accompagnant d'un trismus très serré et d'une adénopathie sous-maxillaire importante. L'extraction de cette dent avait été différée sur les instances du malade et le traitement s'était borné à des attouchements à l'acide chromique et à des injections intra-musculaires d'électrargol.

Tout était rentré dans l'ordre lorsque, le 6 courant, le malade s'aperçoit de la présence d'un « durillon » au niveau de la joue gauche situé à deux centimètres environ au-dessus

du bord basillaire, un peu en arrière du bord antérieur du masséter.

Il ne se plaint à ce moment d'aucun phénomène douloureux. Deux jours après, la joue est déformée par une tuméfaction angulo-maxillaire. Le 10, l'ouverture de la bouche se fait difficilement, des douleurs apparaissent dans la région de l'angle, sourdes, continues, sans irradiation. Le « durillon », que le malade avait perçu antérieurement, « descend progressivement », suivant l'expression du patient, pour gagner le bord basilaire un peu en avant du bord antérieur du masséter. La peau est rouge à son niveau. Le trismus s'accroît dans les jours qui suivent, la tuméfaction antérieure se précise, ce qui décide le malade à venir consulter.

Actuellement, on est immédiatement frappé par la présence d'une tuméfaction du volume d'une grosse noisette, située à mi-distance du menton et de l'angle au-dessus du bord basilaire. La peau est violacée à son niveau. Cette tuméfaction est douloureuse à la pression, fluctuante, adhérente aux plans profonds, entourée d'une zone indurée, déprimée. Cette induration se poursuit en haut et en arrière vers l'angle, où elle s'accompagne d'infiltration, ce qui entraîne une augmentation de volume du visage à ce niveau et par là même une asymétrie faciale.

Aucune douleur au niveau de l'angle. Pas d'adénopathie sous-maxillaire.

A l'ouverture de la bouche : trismus peu serré ne permettant pas l'introduction de l'index entre les deux arcades. Bouche propre. L'exploration des vestibules révèle que l'inférieur gauche est surélevé depuis la région prémolaire jusqu'en arrière de la dent de douze ans où la pression devient douloureuse. La muqueuse jugale en regard est indurée, œdématisée, gardant l'empreinte des dents avoisinantes. En regard de la dent de douze ans, elle présente un orifice fistuleux, siégeant au milieu d'une zone de muqueuse érythémateuse fissurée, par où la pression, au niveau de la tuméfaction jugale, laisse sourdre un pus épais.

Le plancher est intact. L'examen de la denture révèle une denture supérieure saine, avec dents de sagesse normalement évoluées. Au maxillaire inférieur, les secondes prémolaires manquent ; les deux dents de douze ans présentent sur leur face triturante des dentinites superficielles ; la dent de sagesse inférieure gauche est en évolution, recouverte de son capuchon muqueux, érythémateux, sur les deux tiers postérieurs de sa face triturante. A ce niveau, aucune issue de pus par pression du vestibule ou de la tuméfaction jugale. (Le pus s'évacuant, ainsi que nous l'avons vu précédemment, par la fistule jugale.)

Rien à signaler dans les antécédents soit personnels, soit familiaux.

En résumé, péricoronarite suppurée ayant engendré un abcès buccinato-maxillaire. Ce dernier tend à s'ouvrir à la peau en avant du masséter, il s'est fistulisé au niveau de la muqueuse jugale en regard de la dent de douze ans, dans un second temps vraisemblablement.

On procède immédiatement à l'extraction de cette dent de sagesse, après contrôle radiographique. (Après l'intervention, cette dent se révèle indemne de toute dentinite.)

Le 15, incision de la tuméfaction jugale, issue de pus. Mise en place de crins pour en faciliter l'évacuation.

OBSERVATION XI

Marcel P..., employé, âgé de 24 ans, est envoyé à la consultation pour l'extraction de la première grosse molaire inférieure droite, extraction que l'on a différée en ville en raison des phénomènes inflammatoires. Le malade a commencé à souffrir de cette dent il y a un an environ — douleur au froid particulièrement — sourde, intermittente, passagère. Il y a dix mois, il remarque dans l'épaisseur de sa joue droite, au niveau de la partie moyenne du maxillaire inférieur, la

présence d'un noyau induré, douloureux à la pression, non mobile, qui augmente de volume. Depuis un mois et demi, ce noyau grossit tous les quinze jours environ sans phénomènes douloureux du côté des dents, lui-même n'étant sensible qu'à la pression.

Enfin, il y a huit jours, il augmente nettement de volume, puis la peau devient rouge à son niveau, ce qui décide le malade à consulter un dentiste en ville.

A l'examen, la joue droite est déformée, à sa partie inférieure, à cinq millimètres au-dessus du bord basilaire, à mi-distance de l'angle et du menton, immédiatement en avant des insertions du masséter auquel elle n'adhère pas, par une tuméfaction de la grosseur d'un amande, tuméfaction rose violacée, fluctuante, douloureuse à la pression, entourée par une zone indurée, de telle sorte que la palpation la révèle de la grosseur d'une noix.

Elle est adhérente aux plans profonds.

De ce côté, la palpation permet de sentir un ganglion sous-maxillaire de la grosseur d'une noisette, induré, roulant sous le doigt, non douloureux. A l'ouverture de la bouche, pas de trismus.

L'examen des vestibules ne montre aucune modification de coloration de la muqueuse.

Au niveau de l'inférieur droit présence d'une fistule muqueuse en regard de la dent de six ans ; elle ne donne issue à aucune sérosité.

A la palpation, ce même vestibule est surélevé en regard de cette même dent par une bride de consistance fibreuse qui rejoint en dehors la masse jugale.

Un point douloureux en arrière répondant à la région distale.

L'examen de la denture révèle au maxillaire supérieur que la dent de six ans gauche est atteinte d'une dentinite profonde que l'homologue droite est à l'état de racines.

Au maxillaire inférieur, les dents de sagesse sont normale-

ment évoluées. La dent de six ans et la première prémolaire gauche sont à l'état de racines.

A droite, la deuxième prémolaire présente une dentinite ; la première grosse molaire est atteinte de gangrène.

Le plancher est intact.

Rien de particulier à signaler dans les antécédents tant personnels que familiaux.

Le diagnostic se résume en une affection périapicale développée aux dépens de la première grosse molaire inférieure droite, en voie de fistulisation secondaire à la peau et ayant engendré un noyau de cellulite chronique.

Le 20 décembre.

La radiographie montre à la région apicale de cette dent un foyer de raréfaction osseuse plus accentuée au niveau de la racine distale. Extraction immédiate. Curettage qui permet de ramener des fongosités. La table externe est trépanée.

Incision de la tuméfaction jugale ; issue de pus.

Lavage à l'eau oxygénée par voie alvéolaire, celle-ci ressort au niveau de l'incision cutanée.

Le malade est revu ultérieurement à deux reprises différentes, il persiste au niveau de la joue une induration des tissus là où siégeait antérieurement la tuméfaction.

La bride fibreuse est toujours perceptible dans le vestibule. L'alvéole est comblée.

OBSERVATION XII

18 décembre.

Mme P..., cultivatrice, âgée de 36 ans, nous est adressée d'un service de dermatologie pour un examen de la denture au sujet d'une lésion jugale située sur la joue droite en regard du maxillaire inférieur, près de son bord basilaire.

Dans l'observation de la malade communiquée par le service, nous recueillons :

« La malade vient consulter le 3 juillet 1930 pour une lésion
» cutanée de la joue siégeant à deux ou trois centimètres
» au-dessus du niveau du maxillaire inférieur droit.
» On ne relève aucun fait intéressant dans ses antécédents
» héréditaires.

» Elle a deux enfants ; le premier a présenté à l'âge de six
» semaines un phlegmon diffus du genou, tandis que la malade
» alors âgée de 26 ans, était porteuse d'un panaris ; le deu-
» xième est bien portant.

» La malade n'a pas fait de fausse couche. »

En février 1926, à la suite d'un examen d'urines, découverte
d'un diabète.

Entre février 1926 et juin 1928, des dosages répétés montrent
des quantités de sucre variant entre 27 gr. 75 et 2 gr. 68 par
litre. Polynévrite en juin 1928.

En juin 1928, érysipèle de la face qui guérit en un mois.

« La lésion de la joue pour laquelle elle vient consulter a
» commencé vers février 1930. Il y a environ six mois, à la
» suite d'une lésion dentaire (?), la malade a observé une
» tuméfaction profonde siégeant à la joue ; pas de douleur.
» Il y a six semaines, cette lésion s'est extériorisée sous forme
» d'un petit bouton qui s'est ouvert à l'extérieur, depuis elle
» s'est agrandie par multiplication de ces petits boutons qui
» suppurent, s'ouvrent et laissent place à d'autres éléments ;
» la lésion est indolore.

» A l'examen, la lésion présente un contour ovalaire ; elle
» est de la dimension d'une pièce de cinq francs ; sur un
» fond rouge, infiltrée, on constate une série de petites éle-
» vures du volume d'un pois ; par endroits, la lésion est croû-
» teuse ; la pression fait sourdre de ces élevures quelques
» gouttes de pus.

» Les dents, en excellent état au niveau de la mâchoire infé-
» rieure, sont, au contraire, toutes cariées au niveau de la
» mâchoire supérieure, et il n'en reste plus que quelques-
» unes ; la malade n'a jamais présenté de gingivite expul-
» sive.

» Un pus vert, prélevé par expression de la lésion, a été
» examiné et ensemené, le genre en cause est le staphyloco-
» que doré.

» Une biopsie a été pratiquée ; l'épiderme normal sur les
» bords de la coupe est très aminci au centre en un point
» correspondant à un abcès dermohypodermique. Le derme
» et l'hypoderme sont infiltrés de cellules inflammatoires ;
» cette inflammation a son maximum au milieu de la prépa-
» ration où elle forme un véritable abcès. On ne constate au
» niveau de cet abcès aucun phénomène de nécrose, mais
» une grosse infiltration hémorragique. Les éléments anatomi-
» ques sont inclus dans un réseau fibrineux.

» Dans ce réseau sont répandus de nombreux polynucléai-
» res, des plasmocytes en petites quantités et surtout des
» macrophages dont beaucoup sont littéralement bourrés de
» débris leucocytaires et en particulier des polynucléaires.
» De nombreux vaisseaux capillaires congestionnés parcou-
» rent l'abcès et, dans la partie superficielle, on constate un
» gros œdème avec hémorragie diffuse. Aux environs de
» l'abcès, existe une légère réaction inflammatoire subaiguë
» du tissu conjonctif, dont les cellules sont hypertrophiées
» et multipliées, ainsi que les fibres élastiques, et on trouve,
» à quelque distance, de l'élastome diffus. Il n'existe pas de
» lésion de follicules, ni de prolifération de l'épithélium qui,
» au contraire, est aminci ; il ne s'agit donc pas de folliculite
» végétante, mais de petits abcès dermo-épidermiques. »

Le diagnostic porté est le suivant : pyodermite à petits
abcès à staphylocoques de la joue chez une diabétique.

Pyodermite qui présente une caractéristique un peu particulier
du fait des particularités anatomiques signalées.

Actuellement, à l'examen de la joue droite — en regard
du maxillaire inférieur ; à quelques millimètres au-dessus
du bord basilaire — à la jonction du tiers moyen et du tiers
antérieur d'une ligne joignant le menton à l'angle — lésion

d'aspect cicatriciel, de la largeur d'une pièce de un franc ; violacée, à surface et à contours irréguliers.

A sa partie moyenne persiste un orifice fistuleux recouvert actuellement d'une croûte. Non douloureuse à la palpation, cette lésion se révèle d'un consistance ligneuse, mobile sur les plans profonds ; légère adénopathie sous-maxillaire bilatérale.

A l'ouverture de la bouche, pas de trismus.

Pas de modification de coloration des muqueuses.

L'exploration digitale des vestibules montre que l'inférieur droit est surélevé en regard de la deuxième grosse molaire par un cordon fibreux, non douloureux, qui s'achemine en avant jusqu'au niveau de la lésion jugale à laquelle il adhère intimement.

Si celle-ci semble mobile sur les plans profonds à la palpation externe, la même palpation répétée en laissant l'index de l'autre main dans le vestibule révèle, au contraire, qu'elle est retenue en arrière par ce cordon fibreux.

Aucun point douloureux sur la table externe qui est normale.

Le plancher est intact.

La denture se présente :

Au maxillaire supérieur dans état lamentable, des dents manquent, présence de nombreux chicots, dentinites plus ou moins profondes au niveau des dents qui subsistent au maxillaire inférieur au contraire elle est en bon état ; seule la première grosse molaire manque, la deuxième grosse molaire droite présente une dentinite profonde, elle est, en outre, atteinte de gangrène.

La radiographie, que la malade nous apporte du service où elle est en traitement, montre une zone de raréfaction osseuse développée aux dépens de la région apicale de cette dernière dent ; raréfaction accentuée, surtout au niveau de la racine mésiale.

Le 20, extraction de cette dent.

Curettage : extirpation de fongosités.

La table externe est trépanée au niveau de la région apicale par un orifice suffisamment large pour laisser le passage libre à une curette alvéolaire.

La malade vient nous revoir le 15 janvier; il persiste, où siégeait la tuméfaction, un aspect violacé et une induration des tissus ; pas de trace d'orifice fistuleux. Guérison.

Cette observation est intéressante :

D'une part en raison du diagnostic qu'elle a fait discuter. Il s'agissait alors d'une cellulite chronique à fistules cutanées multiples ;

D'autre part, du fait des renseignements fournis par la biopsie.

OBSERVATION XIII

20 décembre.

M. S..., Paul, âgé de 32 ans, ajusteur, est conduit d'un service voisin pour examen au sujet d'une tuméfaction jugale apparue depuis un an environ.

L'interrogatoire nous apprend que le malade s'est fait extraire en ville, il y a dix-huit mois environ, à la suite d'une fluxion (quatrième), les deux prémolaires supérieures droites. Ces dents cassées depuis longtemps lui occasionnaient des douleurs au chaud, au froid qui irradiaient vers les régions molaire et temporale. Aucune douleur spontanée.

Il y a un an, apparition d'une nouvelle fluxion sans phénomènes douloureux, elle disparaît au bout d'une dizaine de jours, mais subsiste dans l'épaisseur de la joue une tuméfaction de la grosseur d'une bille, saillante sous la peau.

Le malade ne s'en inquiète pas et ne consulte personne.

Peu de jours avant de venir à l'hôpital, issue de pus, la tuméfaction s'affaisse.

Actuellement, siège, à deux centimètres environ en arrière de la commissure labiale droite une lésion violacée, légère-

ment déprimée, de la grosseur d'une amande, à grande axe vertical, dont la surface et les bords sont irréguliers. En son milieu un orifice du volume d'une tête d'épingle qui donne issue à une sérosité louche.

Non douloureuse à la palpation, elle se révèle d'une consistance ligneuse. Pas d'adénopathie sous-maxillaire.

A l'ouverture de la bouche, qui s'effectue normalement, pas de modification de coloration des muqueuses.

Le doigt qui explore les vestibules est arrêté au niveau du supérieur droit par une bride de consistance fibreuse qui, partie de la première grosse molaire, gagne la tuméfaction jugale. Bride et tuméfaction jugale sont solidaires. En effet, le refoulement de la première vers le fond du vestibule occasionne la rétraction de la seconde.

Aucune douleur, tant vestibulaire qu'osseuse.

La denture est en bon état.

Au niveau de l'hémi-maxillaire supérieur droit manquent les deux prémolaires.

La muqueuse gingivale s'est normalement cicatrisée.

Les deux grosses molaires sont indemnes de dentinite.

Elles réagissent aux agents thermiques comme leurs homologues du côté opposé.

Clavier pyorrhéique développé aux dépens de la racine distale de la dent de six ans, on voit une goutte de pus.

Par l'orifice cutané : l'exploration au stylet ; l'injection de lipiodol sous contrôle radiographique sont négatives.

Un cliché ne révèle ni foyer d'ostéite ni présence d'apex au niveau de la région prémolaire, par contre, il existe une zone de raréfaction osseuse au pourtour de la moitié inférieure de la racine distale.

Le malade est revu quelques jours après, un nouveau cliché est demandé — il montre les mêmes lésions — l'extrémité de la racine distale est floue, elle semble érodée.

Fait particulier, le point de départ de la lésion jugale, iden-

tique à celles que nous avons observées antérieurement, est, dans ce cas, un clapier pyorrhéique.

Intervention : résection apicale de la racine distale. A signaler que la trépanation de la table externe est apparue très nette, de la grosseur d'un grain de mil, en regard de l'apex de cette racine après section de la bride et réclinaison de la muqueuse gingivale.

Trépanation de la dent ; obturation des canaux et de la chambre pulpaire.

OBSERVATION XIV

M. Elie M..., courtier, âgé de 48 ans, vient consulter, le 22 décembre, pour une tuméfaction jugale gauche, de la grosseur d'un œuf, située en regard du maxillaire inférieur près de son bord basilaire.

Le malade nous raconte l'histoire suivante

Il y a trente ans, un abcès dentaire s'extériorise à la peau et laisse une cicatrice déprimée, radiée à l'endroit où siège actuellement la tuméfaction pour laquelle il vient dans le service.

Rien de particulier jusqu'aux premiers jours de décembre.

A ce moment, sans qu'il ressente la moindre douleur au niveau des dents, sans qu'il éprouve le moindre malaise, sinon une légère céphalée, se développe, à la partie inférieure de la joue gauche, dans sa partie moyenne, un peu au-dessus du bord basilaire, une tuméfaction indolente qui atteint rapidement le volume d'un œuf. A son niveau, la peau est rouge.

Il éprouve, du fait du volume de cette tuméfaction, une certaine difficulté à ouvrir la bouche.

Aucuns phénomènes douloureux.

Peu de temps avant d'arriver à la consultation, cette tumé-

faction s'ouvre spontanément et donne issue à un pus épais.

Un examen rapide, pour laisser le temps de pratiquer une radiographie, relève le siège de cette tuméfaction, l'absence de trismus, l'intégrité des vestibules. L'exploration au stylet par l'orifice cutané permet d'avoir un contact osseux net au niveau de la deuxième prémolaire inférieure.

Le 26, la tuméfaction se présente de la grosseur d'une noix, siégeant à la partie moyenne de la branche horizontale, un peu en avant du bord antérieur du masséter auquel elle n'adhère pas, un peu au-dessus du bord basilaire. A son niveau la peau est rose-violacée.

Cette tuméfaction est fluctuante, non douloureuse à la palpation.

Mobile sur les plans profonds, entourée de téguments infiltrés, indurés. Pas d'adenopathie sous-maxillaire.

L'ouverture de la bouche se fait sans difficulté.

Aucune modification de coloration des muqueuses.

Le palper combiné montre le vestibule inférieur gauche surélevé en regard de la deuxième prémolaire par un cordon de consistance fibreuse, indolore à la pression, qui rejoint en dehors la tuméfaction jugale.

Aucun point douloureux au niveau de la table externe.

Le plancher est intact.

La denture est dans un état médiocre.

Au maxillaire supérieur : perte de nombreuses dents, présence de chicots, incisives centrales fortement abrasées.

Au maxillaire inférieur : subsistent les incisives centrales et latérales, les canines, les deux prémolaires gauches, pas de chicots. La deuxième prémolaire présente sur sa face distale une dentinite profonde et est, en outre, atteinte de gangrène.

Pas de phénomènes d'arthrite à son niveau.

La radiographie révèle une zone de raréfaction osseuse périapicale développée aux dépens de cette dernière dent.

Dans les antécédents personnels, on révèle une syphilis

datant de dix ans et traitée irrégulièrement ; le dernier B. W., pratiqué il y a un an environ, aurait été « faiblement positif ».

En résumé, affection périapicale chronique qui a engendré dans l'épaisseur de la joue un noyau de cellulite subaiguë qui s'est fistulisé secondairement à la peau.

Le 29 : Extraction de cette dent, à signaler qu'au cours de l'anesthésie la solution a fusé vers l'extérieur au niveau de la tuméfaction jugale, en effet, les teguments ont blanchi, d'autre part, la pression, l'injection étant encore poussée, a fait sourdre le liquide par l'orifice qui avait donné antérieurement issue au pus (il s'était fermé et était recouvert d'une croûte). Ce fait établit ainsi un rapport de continuité entre la lésion buccale et la lésion cutanée.

Le curettage ramène des fongosités.

Lavages à l'eau oxygénée.

Le malade n'a pas été revu.

OBSERVATION XV

30 décembre.

Le jeune Charles O., âgé de 11 ans, est amené à la consultation pour une tuméfaction jugale inférieure gauche apparue il y a trois jours.

Le début des accidents remonte à deux semaines environ :

Douleurs au niveau de la dent de six ans inférieure gauche, spontanées, s'exagérant par crises, réveillant l'enfant.

Fluxion.

Absence de trimus.

Ces phénomènes s'atténuent et disparaissent en une huitaine de jours.

Actuellement, la joue gauche est augmentée de volume dans sa partie inférieure.

La peau est rosée.

La palpation plus que l'inspection révèle l'existence d'une tuméfaction, bien limitée, de la grosseur d'une noix — siégeant à la partie moyenne de la mandibule — cette tuméfaction est douloureuse à la pression et semble mobile sur les plans profonds. Un sillon la sépare nettement du bord basilaire.

Pas d'adénopathie sous-maxillaire,

A l'ouverture de la bouche, pas de trismus.

Le vestibule inférieur gauche est surélevé en regard de la dent de six ans par une bride fibreuse, douloureuse à la pression, qui immobilise la tuméfaction jugale.

Cette dernière dent présente un délabrement coronaire considérable et elle est atteinte de gangrène.

En présence de ces signes on pense à une cellulite.

La radiographie révèle une zone de raréfaction osseuse périapicale au niveau de la dent de six ans.

Extraction immédiate, curettage alvéolaire, résection de la table externe.

Le petit malade est revu quelques jours après : la tuméfaction jugale s'est précisée, elle est fluctuante, la peau est violacée. Drainage filiforme qui est supprimé quatre jours après. A l'examen du pus, présence de staphylocoque doré. La semaine suivante les lésions évoluent en un point voisin, nouveau drainage, puis ponction.

Guérison définitive fin janvier.

OBSERVATION XVI

4 novembre.

M^{me} Georgette G..., âgée de 33 ans, est envoyée à Saint-Louis pour des examens de laboratoire. Le diagnostic d'adénite génienne a été fait pour une tuméfaction jugale inférieur gauche, mais on suspecte actuellement l'actinomycose.

Le début des accidents remonte au moins d'août 1928 par

l'apparition d'une fluxion au niveau de la joue gauche, sans aucune douleur, ni dentaire, ni cutanée. Elle dure une huitaine de jours, réapparaît cinq mois après, puis quatre, puis trois, enfin tous les mois.

Peu à peu s'installe un trismus d'ailleurs léger.

La malade consulte alors, à l'hôpital de Boulogne, on pense à un foyer d'ostéite développé au niveau du maxillaire inférieur, mais une radiographie se montre négative et on ne pratique aucun traitement.

Peu à peu se précise une tuméfaction jugale, située à la partie moyenne de la mandibule, elle prend un aspect violacé et la malade se plaint de douleurs temporales, intermittentes, peu violentes.

Enfin, il y a cinq semaines, apparition d'un abcès vestibulaire inférieur gauche qui évolue sans phénomènes douloureux et s'ouvre spontanément. La malade va consulter à l'école de stomatologie où l'on incrimine la dent de sagesse et une prémolaire inférieures gauches qui sont immédiatement extraites. On pratique, en outre, un drainage filiforme au niveau de la tuméfaction jugale.

Actuellement la joue gauche est déformée par une tuméfaction violacée, de la grosseur d'une amande, qui siège près du bord basilaire à mi-distance environ de l'angle et du menton.

Elle est douloureuse à la pression, fluctuante.

A l'entour, les tissus sont indurés, violacés.

Par ailleurs, il existe, au niveau de la région temporale près de l'angle externe de l'œil, une tuméfaction de la grosseur d'une pièce de deux francs, saillante, bombée en verre de montre, légèrement violacée, dure et douloureuse au palper.

A l'examen de la bouche : trismus peu serré, présence d'un orifice fistuleux gingival en regard de la dent de six ans inférieure gauche.

L'aspect violacé des lésions cutanées, la concomitance

des localisations temporale et maxillaire soulèvent l'hypothèse d'une actinomycose.

Du pus est prélevé aseptiquement par ponction au niveau de la tuméfaction maxillaire. On remarque la présence de grains jaunes, et à l'examen direct ce diagnostic se confirme.

Des cultures sont mises à l'étuve en milieu aérobie et anaérobie.

La malade est mise au traitement d'épreuve : 4 gr. d'iodure de potassium par jour et radiothérapie.

La médication iodurée doit être abandonnée en raison de phénomènes d'intolérance. Les séances de radiothérapie sont continuées et uniquement sur la lésion maxillaire.

La lésion temporale évolue rapidement, s'étend au-dessus et derrière l'oreille, est douloureuse. Température.

A ce moment, nous apprenons que la culture est positive et qu'il s'agit du *Cohni streptothrix* Israeli.

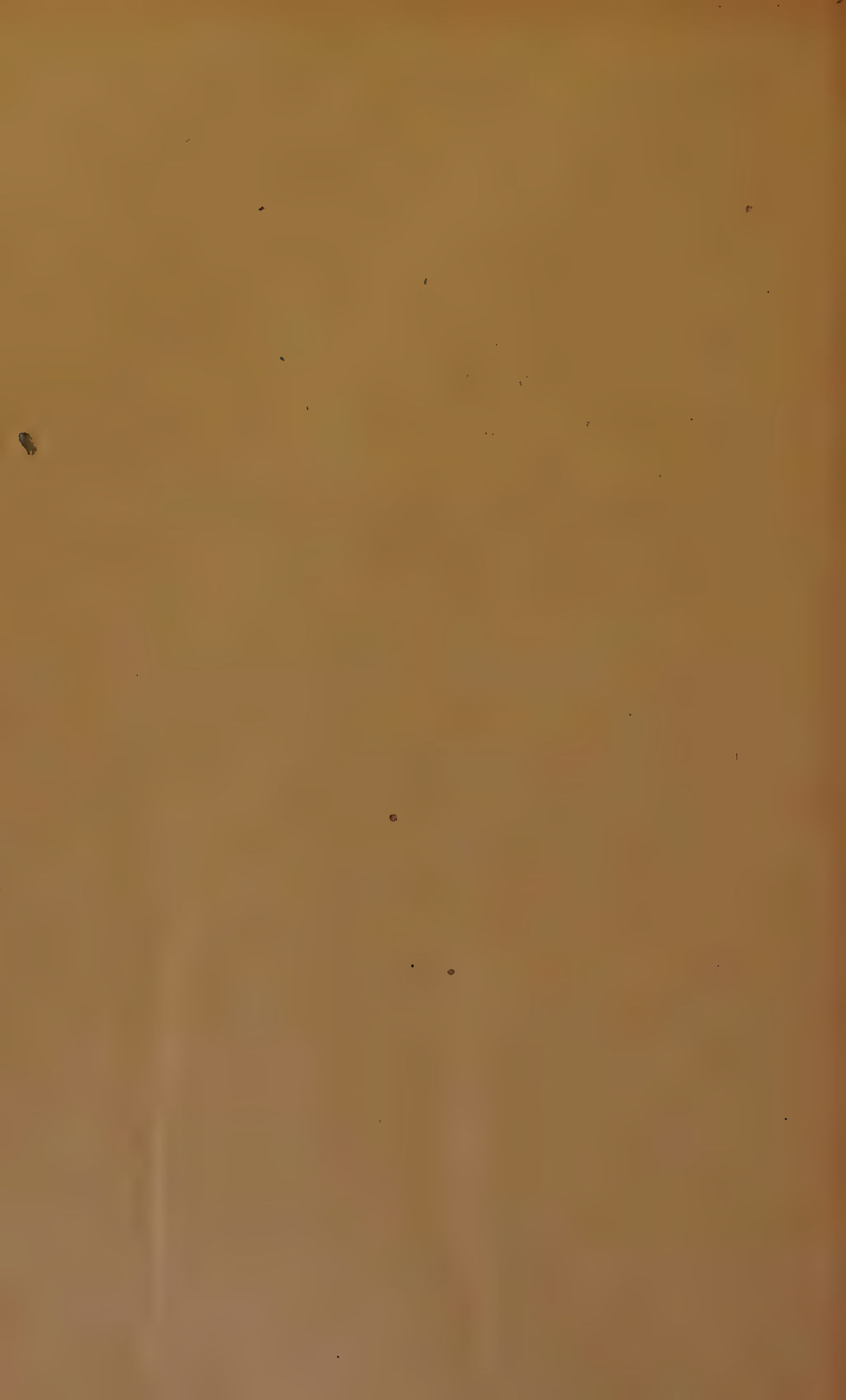
Les lésions temporales deviennent énormes, violacées, très douloureuses, fluctuantes. La température atteint 38°,5, 39°.

Une large incision donne issue à un pus vert foncé, dégageant une odeur extrêmement fétide, dont on fait de nouvelles cultures (résultat négatif). Les douleurs disparaissent, les signes généraux s'amendent.

La malade quitte l'hôpital quelques jours après.

La radiothérapie est continuée.

Nous l'avons revue ultérieurement. Les lésions sont en voie de cicatrisation.



Conclusions

I. — Parmi les lésions inflammatoires géniennes d'origine dentaire, les adénites sont considérées comme les plus fréquentes. Il existe cependant des lésions du tissu cellulaire sous-cutané à allure subaiguë ou chronique, qui sont capables de les simuler dans nombre de cas. Ces cellulites, tout en étant d'origine dentaire, s'en différencient néanmoins par leur étiologie et leur aspect clinique. Elles constituent en quelque sorte une phase pré-fistuleuse des fistules cutanées faciales d'origine dentaire.

II. — Ces cellulites sont, le plus souvent, consécutives à une périapexite suppurée, complication de carie, mais elles peuvent succéder : soit à des accidents d'évolution de la dent de sagesse, soit à la pyorrhée.

III. — L'infection se propage au tissu cellulaire par effraction directe au travers de l'os, exception faite pour l'abcès migrateur du vestibule inférieur où il s'agit d'une migration directe.

IV. — Cliniquement, la cellulite chronique est la plus fréquente et prête le plus à discussion. Elle se caractérise par la présence d'un noyau induré dans l'épaisseur de la joue. Mobile en apparence sur les plans profonds, ce noyau

est fixé au maxillaire par un cordon fibreux vestibulaire plus ou moins net. Il envahit progressivement la peau, son adhérence aux plans profonds s'accroît. L'évolution est lente et aboutit tardivement à la constitution d'une fistule. Le diagnostic de cette forme devra se faire surtout : avec l'adénite génienne et l'actinomycose.

La cellulite subaiguë se manifeste par des signes cliniques plus accentués, des signes généraux, souvent peu accusés, et une évolution rapide vers la fistulisation. Elle ne doit pas être confondue avec l'ostéophlegmon.

V. — Leur traitement n'est pas toujours facile. Il faut dépister la dent causale (et au besoin s'aider de la radiographie), en pratiquer l'extraction immédiate et faire un curettage de l'alvéole.

Les lésions cellulaires peuvent rétrocéder surtout si elles sont minimes. Sinon, le drainage filiforme, la ponction, les cautérisations à la créosote, les lavages à l'eau oxygénée seront de précieux auxiliaires pour en entraver l'évolution. Si, malgré tout, elle se poursuit, même après guérison de la lésion osseuse, il faut inciser et curetter les débris de tissu cellulaire sphacélé qui entretiennent la suppuration.

Vu, le Doyen,
BALTHAZARD.

Vu, le Président,
TANON.

Vu et permis d'imprimer :

Le Recteur de l'Académie de Paris,
CHARLETY.

Bibliographie

- A. BELLEMAIN. — Des fistules du menton. Thèse, Paris 1892.
- CAPETTE-LAPLÈNE. — Les ganglions de la joue. Thèse, Bordeaux, 1899.
- CARBONELL Ed. — Contribution à l'étude de l'étiologie dentaire des adénites cervico-faciales. Thèse, Paris, 1930.
- CHOMPRET et L'HIRONDEL. — Un accident muqueux de la dent de sagesse. L'abcès migrateur du vestibule inférieur ou abcès buccinato-maxillaire. *Revue de Stomatologie*. Tome XXVII, N° 4, avril 1925.
- G. CONTENAU. — Les adénites d'origine dentaire. Thèse, Paris, 1902.
- P. DALBAN. — De l'influence des dispositions anatomiques sur la marche des abcès dentaires. Thèse, Paris, 1902.
- L.-M. FOURNIER. — Des adénites de la joue d'origine dentaire. Thèse, Paris, 1914.
- H. GENCEL. — Contribution à l'étude clinique de l'actinomyose humaine bucco-cervico-faciale. Thèse, Paris, 1930.
- GAILLARD et NOGUÉ. — Adénites géniennes par Lebedinsky. *Traité de stomatologie*. Tome I, 1911.
- M. GORENSKY. — Quelques considérations sur la marche des accidents d'évolution de la dent de sagesse inférieure. Thèse, Paris, 1926.
- LEBEDINSKY. — Des adénites géniennes. *Archives de Stomatologie*, 1902-1904.
- Communication. Les adénites géniennes d'origine dentaire. Discussion à la Société de Stomatologie. *Revue de stomatologie*, N° 5, 121.

- G.-G. LEBEDINSKY. — Contribution à l'étude des adénites géniennes aiguës et chroniques, d'origine alvéolo-dentaire. Thèse, Paris, 1928.
- LEDUC. — Des adénites géniennes (Revue anatomique et clinique). Thèse, Paris, 1905.
- LENORMANT. — La tuberculose des ganglions géniens. Presse médicale n° 44, 1^{er} juin 1921.
- Précis de pathologie chirurgicale. Tome II. 1928.
- L'HIRONDEL. — Un cas d'actinomycose de la joue. Revue de stomatologie, 1923, p. 520.
- Revue de stomatologie 1925, p. 44.
- J. MAINGUY. — Contribution à l'étude des accidents cellulaires subaigus et chroniques, d'origine dentaire. Thèse, Paris, 1927.
- G. MAUREL. — Deux cas d'adénites géniennes tuberculeuses, d'origine dentaire. Revue odontologique. Septembre-octobre 1927.
- MONTÈS. — Adénites géniennes. Thèse, Paris, 1905.
- NOGUÉ. — Un cas d'adénite génienne consécutive à la carie de la dent de sagesse. Archives de Stomatologie. Janvier 1904.
- V. PIETKIEWICZ. — De la périostite alvéolo-dentaire. Thèse, Paris, 1876.
- RATEAU. — Contribution à l'étude de l'adénite génienne. Revue de laryngologie, d'otologie et de rhinologie, n° 8, 30 avril 1923.
- P. SASSIER. — Les lymphatiques des parois de la cavité buccale. Thèse, Paris, 1927.
- P. SEBILEAU. — Les phlegmons pérимандibulaires odontopathiques. Presse médicale, n° 22, 16 mars 1921.
- TRUFFERT. — Diagnostic et traitement des phlegmons pérимандibulaires, d'origine dentaire. Thèse, Paris, 1919.
- VIGIER. — Des adénites de la joue (Adénites géniennes). Thèse, Lyon, 1892.

